

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 116

Travail du Service et du Laboratoire du Dr Bériel
(Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon)

LE CANCER RACHIDIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 15 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles PÉTOURAUD

*Interne des Hôpitaux de Lyon
Licencié ès sciences*

Né à LYON (Rhône), le 27 Septembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton. 42

Téléphone 53-56

—
1926

LE CANCER RACHIDIEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 116

Travail du Service et du Laboratoire du D^r Bériel

(Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon)

LE CANCER RACHIDIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles PÉTOURAUD

Interne des Hôpitaux de Lyon

Licencié ès sciences

Né à LYON (Rhône), le 27 Septembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

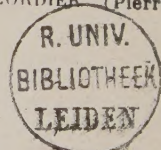
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NICOLAS, président; LAROYENNE, assesseur;

ROUBIER et FAVRE ., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques

Médecin de l'Antiquaille

Officier de la Légion d'Honneur

Après deux semestres passés dans son service, comme externe d'abord, puis comme interne, pendant lesquels il n'a cessé de nous témoigner la plus grande bienveillance, il nous fait aujourd'hui l'honneur de présider notre jury de thèse, nous donnant ainsi une marque d'estime à laquelle nous sommes profondément sensible. Nous l'assurons ici de notre respectueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL
Médecin des Hôpitaux

Il fut l'inspirateur et l'animateur de ce travail qui n'est que le reflet de ses idées anatomo-cliniques. Nous avons eu pendant six mois la joie d'être son interne. Ce fut un semestre heureux. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre affection et de notre sincère gratitude.

AUX MEMBRES DE MON JURY :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER

*Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Il nous fit pendant un semestre profiter de son érudition médicale et de la sûreté de son diagnostic clinique. Nous lui sommes très sincèrement reconnaissant de son enseignement.

MONSIEUR LE DOCTEUR FAVRE

*Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Nous voudrions lui dire ici combien nous sommes heureux d'être son interne en ce moment et de recevoir ses précieuses leçons. Qu'il soit persuadé de notre très grand attachement.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAROYENNE

*Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux*

Nous avons été son interne pendant un temps trop court. Il a bien voulu pourtant se souvenir de nous et nous assurer de sa sympathie en jugeant cette thèse. Nous le remercions profondément.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

M. LE PROFESSEUR TIXIER

M. LE PROFESSEUR GAYET

Externat :

M. LE DOCTEUR VIGNARD

M. LE PROFESSEUR PATEL

M. LE PROFESSEUR NICOLAS

M. LE DOCTEUR DESGOUTTES

Internat :

M. LE DOCTEUR GARDERE

M. LE DOCTEUR GOYET

M. LE DOCTEUR REBATTU

M. LE DOCTEUR L.-M. BONNET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

M. LE DOCTEUR BERIEL

M. LE PROFESSEUR NICOLAS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FAVRE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEPERET

Membre de l'Institut

Professeur de géologie à la Faculté des Sciences

MONSIEUR F. ROMAN

Chef des travaux de géologie à la Faculté des Sciences

LE CANCER RACHIDIEN

INTRODUCTION

Pratiquement, c'est surtout le cancer secondaire du rachis qui sera l'objet de l'étude suivante. Il est, en effet, incomparablement plus fréquent que les tumeurs primitives des vertèbres. Aussi, sans éliminer complètement ces dernières, nous ne leur consacrerons qu'un chapitre assez restreint, en rapport avec leur importance clinique.

Par contre, nous ne dirons pas un mot des tumeurs intra-rachidiennes. Elles sont complètement en dehors de notre sujet. Nous savons bien que les tumeurs intra-rachidiennes peuvent, à un moment quelconque de leur évolution, envahir le squelette et donner lieu à des symptômes osseux (BRUNS). Cependant, outre que ces cas sont très rares, ils ne rentrent pas dans notre sujet, qui est essentiellement l'étude du *Cancer rachidien secondaire à un néoplasme viscéral*. Au lieu d'intituler notre thèse « cancer rachidien », il eût sans doute été plus précis de la présenter sous le titre de « cancer vertébral ». Après réflexion, nous nous sommes décidés pour la première épithète. Question de mots, dira-t-on. Pas tout à fait. Notre dénomination nous a paru correspondre davantage à la réalité

clinique, puisque nous faisons l'étude non pas seulement de symptômes osseux, vertébraux, mais que nous envisageons en un seul bloc tout le massif rachidien, contenant et contenu, vertèbres, méninges, racines et moëlle, pour essayer de déterminer quel sera le retentissement clinique du cancer de la vertèbre sur les organes de l'intérieur du rachis.

A part un chapitre de début réservé aux tumeurs primitives du rachis, cet ouvrage sera consacré entièrement au cancer rachidien secondaire. Nous indiquerons quels sont les cancers viscéraux qui donnent le plus fréquemment des métastases vertébrales. Puis, et ce sera la partie essentielle de cette thèse, nous étudierons l'anatomie pathologique du cancer rachidien : quelles sont les lésions que l'on observe au niveau des os et des méninges, comment le cancer rachidien peut, dans certains cas, faire effraction à l'intérieur du rachis, quel est le mécanisme de l'atteinte radiculo-medullaire par la pachyméningite cancéreuse et les complications qu'elle entraîne. Nous ferons ensuite une brève étude clinique du cancer secondaire du rachis, nous indiquerons les points importants du diagnostic clinique et anatomique. Enfin, nous essayerons d'en tirer quelques déductions thérapeutiques et opératoires.

Il est donc bien entendu que pour nous, dans la pratique, « cancer rachidien » aboutit à être synonyme de « cancer secondaire de l'os », et qu'à part le chapitre de début où nous étudions les tumeurs primitives du rachis, lorsque nous dirons cancer rachidien, nous aurons toujours en vue le cancer secondaire.

Ce travail est entièrement l'œuvre de notre maître, M. le docteur Bériel. Lorsqu'il nous l'a proposé comme sujet de thèse, nous ne l'aurions pas commencé si nous n'avions pas su que nous pouvions compter sur sa science qui n'a jamais été égoïste. Avec largesse, il nous a prodigué ses conceptions et son expérience; il nous a fait profiter de cette incomparable mine de documents anatomo-cliniques que constituent son service et son laboratoire. Il nous a donné son aide et ses conseils avec une telle bienveillance que nous nous sentons moins de remords d'en avoir parfois abusé en faisant dériver l'entretien bien loin de la neurologie. Nous lui sommes infiniment reconnaissant de la part très grande qu'il a prise à notre tâche.

M. le professeur Nicolas veut bien présider notre jury de thèse. Nous avons été son élève, et son enseignements clair et précis nous a fait aimer la Dermatologie. En suivant ses cours et ses consultations cliniques, nous nous sommes rendu compte de ce qu'était l'Ecole de l'Antiquaille. Il a toujours été pour nous un maître dont nous admirons l'œuvre scientifique et un guide auquel nous sommes lié par la plus profonde affection.

CHAPITRE PREMIER

Tumeurs primitives du Rachis.

A vrai dire, les cancers primitifs du rachis ne font pas notablement partie de notre programme à cause de leur rareté. Cependant, nous croyons utile de leur consacrer quelques pages pour compléter la description anatomique et clinique du cancer vertébral. Nous insisterons surtout sur les tumeurs primitives malignes qui rentrent seules dans le cadre du « cancer rachidien ».

A. — Tumeurs primitives bénignes

Nous serons très brefs. Pourtant nous sommes obligés de les mentionner, car si dans ces cas il ne s'agit pas de « cancer » au sens anatomo-pathologique du mot, cliniquement ces tumeurs peuvent avoir le même retentissement médullaire ou radiculaire qu'une néoplasie maligne; et une tumeur bénigne qui n'aurait

absolument aucune importance dans un autre point de l'organisme, peut, au niveau du canal rachidien, occasionner les mêmes troubles que la plus maligne des métastases. Bien que ces formes ne soient pas fréquentes, il y a un gros intérêt clinique et thérapeutique d'en connaître l'existence.

1. Les ostéomes et les exostoses

Ils sont rares et ont une évolution particulièrement lente. Ces tumeurs se développent à toutes les hauteurs du rachis, souvent sur la face ventrale des corps vertébraux. Sur dix cas, SCHLESINGER n'en trouve que deux avec compression médullaire. En 1856, WEBER en avait réuni vingt-trois cas avec sept localisations sacrées, quatre lombaires, deux dorsales, six cervicales. C'est dans ce groupe que rentrent les exostoses ostéogéniques qui peuvent se développer sur les vertèbres comme sur tous les autres os et dont OCHSNER et ROTHSTEIN rapportent un cas opératoire heureux chez un malade âgé de 23 ans et porteur d'une exostose de l'axis.

NONNE rapporte plusieurs cas d'exostoses cervicales, et pour lui une localisation unique n'est pas exceptionnelle. Pour BRUNS, elles siègeraient plus souvent sur la colonne lombaire ou sacrée et seraient le plus souvent multiples. En tout cas, la présence d'exostoses sur d'autres points du squelette doit faire penser au diagnostic d'exostose rachidienne si l'on constate en même temps des signes de compression médullaire.

Ces tumeurs ont un développement très lent et n'atteignent jamais un volume très considérable. La compression est en rapport avec le développement intra-rachidien de la tumeur osseuse qui peut affecter deux types anatomiques différents (LEYDEN, KRAUSE, OPPENHEIM) : Elles peuvent, à l'intérieur du canal, faire une saillie angulaire, ou bien avoir une disposition annulaire. Elles rétrécissent et elles compriment. EBERTH a publié une observation dans laquelle le canal était presque complètement oblitéré par un ostéome implanté sur les vertèbres D7, D8 et D9. Dans un cas de Leyden les exostoses entouraient complètement la moëlle et l'étranglaient.

L'observation suivante, empruntée à Nonne et dont nous reproduisons le résumé, est tout à fait typique :

OBSERVATION I

(NONNE)

Tumeur bénigne du corps de la X^e dorsale

Femme de 40 ans. Syphilis paternelle et maternelle; une sœur de la malade, née prématurément, est morte à dix jours. Aucune autre particularité notable dans les antécédents. La malade est vue pour la première fois le 10 avril 1921. Depuis six ans, elle souffre de douleurs dorsales d'abord considérées comme vésiculaires, puis comme de nature hystérique. De temps à autre, sensation de faiblesse des membres inférieurs. La malade consulte un neurologue qui note l'exagération des réflexes tendineux, la faiblesse des membres inférieurs et porte le diagnostic de sclérose en plaques.

A l'entrée. — Douleurs dorsales basses; parésie spasmodique des membres inférieurs avec secousses convulsives; Babinski bilatéral; aucun trouble de la sensibilité.

Quelques jours plus tard : hyperesthésie légère à la face interne des deux cuisses; gêne de la miction et constipation. Pas de gibbosité ni de douleurs à la pression des vertèbres.

Le diagnostic de tumeur bénigne fut admis. La localisation, basée sur la prédominance des douleurs dans le domaine du

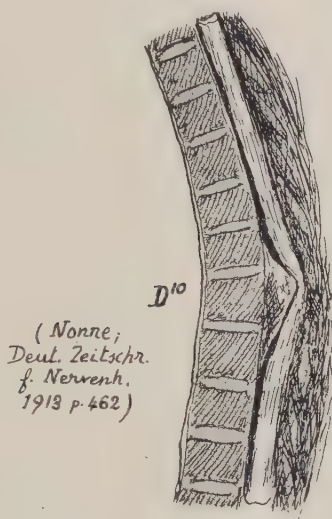


FIG. 1. — Exemple de tumeur bénigne du corps vertébral ayant comprimé la moelle. (D'après Nonne). (Figure extraite du *Lyon Chirurgical*, 1923). Concerne l'Obs. I.

sciatique droit et sur l'absence du réflexe cutané abdominal inférieur, fut faite au niveau de la partie inférieure de la moelle dorsale.

L'intervention ne permit pas la découverte d'une tumeur. La malade succombe trois jours plus tard.

L'autopsie montra un ostéome développé aux dépens du corps de la 10^e vertèbre dorsale, à sa face postérieure; à ce niveau la moelle était complètement aplatie (fig. 1).

Nous avons tenu à rapporter cet exemple parce qu'il est extrêmement démonstratif. De plus, il fait bien voir que, *dans ces cas de tumeurs bénignes du tissu osseux, la compression médullaire ne se fait pas du tout de la même façon que dans les cas de tumeurs malignes secondaires*. Ici, la moëlle est réellement comprimée par la saillie osseuse néoformée, comme dans certains cas de fracture, avec cette différence cependant que la compression est très lente et progressive. Nous montrerons plus loin que dans les cas de métastase rachidienne, la compression est rarement due à l'action directe de l'os; la moëlle est lésée par le mécanisme beaucoup plus complexe des lésions de pachyméningite et des conséquences qui en dérivent. Il convenait de mentionner ici ce point d'anatomie pathologique dont l'importance est grande pour le chirurgien.

Quant aux cals exubérants avec compression de la moëlle cervicale comme en ont publié LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LLOYD, BARD et DUPLANT, ils peuvent être rapprochés des tumeurs osseuses bénignes, mais ils sont nettement hors de notre sujet.

2. *Les lipomes*

En général, ils sont associés au spina-bifida. D'autres fois, on peut voir des masses graisseuses qui traduisent le reliquat d'une inflammation ancienne : tuberculose, ostéomyélite atténuée (PONCET, LANNELONGUE).

3. *Les fibromes et les chondromes*

Ils sont plus rares encore. Le fibrome est exceptionnel. Le chondrome, pur ou ossifié, serait pour ROKITANSKI une cause de compression médullaire un peu plus fréquente que le fibrome ou l'ostéome (3 cas sur 8). OPPENHEIM et KRAUSE ont publié un cas de compression de la queue de cheval par un chondrome. FRAENKEL en signale un autre, à évolution très lente, siégeant sur les vertèbres D9 et D10. Mais ces chondromes peuvent dégénérer, s'associer au sarcome ou se transformer en sarcome : tel était, par exemple, le cas de cette tumeur complexe observée par MAYER, dont le type histologique était bénin et dont l'évolution fut maligne. Il s'agissait d'un ostéochondrofibrome développé aux dépens des apophyses épineuses de l'axis et de la troisième cervicale. Après intervention, il récidiva sur place en déterminant une luxation incomplète de l'axis sur la vertèbre sous-jacente avec des signes de compression incomplète de la moëlle cervicale. Une seconde opération amena la guérison définitive.

Aussi, si ces tumeurs doivent être connues à cause du diagnostic, elles ont une histoire clinique très spéciale et les conséquences pronostiques sont tout à fait particulières.

B. — Tumeurs primitives malignes

1. *Les sarcomes*

Exceptionnellement secondaire à une tumeur des parties molles, le sarcome des vertèbres est primitif

dans 85 % des cas. (POTEL et VAUDEAU.) Ce sont des tumeurs rares que, suivant leur aspect histologique, on classe en fibro-, chondro- et ostéo-sarcomes.

Les sarcomes globo-cellulaires sont les plus fréquents (2 fois sur 3); ils infiltrent le corps vertébral et se ramollissent, d'où production de fracture ou de luxation.

Les sarcomes fuso-cellulaires sont plus lents; ils mettent un ou deux ans pour arriver à la grosseur d'un petit œuf; ils ne sont pas encapsulés, mais produisent parfois une réaction ossifiante à la périphérie.

Enfin on peut voir, au niveau des vertèbres, se développer des *sarcomes à myéloplaxes*. Ils ont été étudiés surtout par DEAN LEVIS, qui a pu en réunir dix-sept cas empruntés à divers auteurs (RASH, HARMER, MADELUNG, CUSHING) et dont l'évolution est naturellement lente.

Les sarcomes primitifs du rachis atteignent, en général, plusieurs vertèbres. Sur vingt-deux cas, SCHLESINGER trouve que dix fois une seule vertèbre était atteinte et douze fois plusieurs vertèbres étaient touchées. D'ailleurs, on peut observer plusieurs sarcomes se développant simultanément. BLISS vit apparaître chez un homme de 23 ans des douleurs cervicales et lombaires, puis s'installer une tuméfaction cervicale avec compression du plexus brachial en même temps qu'une paraplégie incomplète avec troubles de la sensibilité des membres inférieurs. A l'autopsie, il trouva deux sarcomes situés, l'un sur les corps des vertèbres C2, C3 et C4, l'autre sur L1 et L2.

BLISS, FLORAND et NICAUD, JOURDAN et ŒCONOMOS

signalent que le sarcome primitif des vertèbres se localise plus souvent sur la colonne cervicale que sur la colonne lombaire. Nous verrons plus loin que l'inverse se produit pour le cancer secondaire, qui atteint avec beaucoup plus de fréquence la colonne dorso-lombaire.

Enfin, dans sept cas sur vingt-deux, SCHLESINGER a noté des métastases osseuses ou viscérales ayant comme point de départ un sarcome des vertèbres.

Le sarcome primitif du rachis est plus volumineux que le carcinome métastatique. Son début se fait souvent par le corps de la vertèbre. Dans un tiers des cas seulement il commence au niveau du périoste, d'une lame ou d'une apophyse. Il peut donc se traduire précocement par une tumeur osseuse soulevant les parties molles. A la rigueur, les signes de compression peuvent manquer : cela dépend du sens dans lequel évolue la tumeur. Un sarcome né sur un arc vertébral et se développant vers la périphérie laissera la moëlle et le trou de conjugaison indemnes. Mais s'il a un développement centripète et devient intrarachidien, ou bien s'il produit un effondrement vertébral, on aura très rapidement le tableau clinique de la paraplégie douloureuse, car le sarcome est une tumeur qui évolue très vite. On peut donc, à la rigueur, opposer une forme tumorale à une forme nerveuse et comprimante. En réalité, on a le plus souvent une association de symptômes.

Mais les cas de sarcome primitif des vertèbres sont rares, car seules sont valables les observations où par un examen attentif de tous les viscères, on a éliminé

la possibilité d'une métastase partie d'un cancer de siège un peu anormal ou à évolution cachée (thyroïde, surrénale, etc.). On n'en trouve qu'un exemple dans la thèse de TRIPIER. VAN GÉHUCHTEN en a publié un autre concernant une destruction complète du corps de la troisième lombaire avec envahissement de la dure-mère par une masse sarcomateuse qui comprimait toutes les racines de la queue de cheval. Puis vinrent les observations de FRÉLICH et WEISS, VIALIE, PISKOWSKI, KRAUSE, NONNE, PÉHU et COSTE, etc. En 1908, BÉRARD en totalisait à peine trente-cinq à quarante cas d'une authenticité indiscutable. Depuis, le nombre a sensiblement augmenté grâce aux travaux de FLORAND et NICAUD, DEAN LEVIS, JOURDAN et ŒCONOMOS, CHIPAULT qui rapporte cinq cas de sarcome des arcs, dont deux opérés avec succès, etc., etc...

Le sarcome primitif du rachis se voit surtout chez les jeunes, parfois même dans la première enfance (cas de ROCHER concernant une intervention pour sarcome de la taille d'une cerise, développé sur un arc lombaire d'un enfant de 6 mois). Il est rare d'en voir après 40 ans. Son évolution est rapide : PÉHU et COSTE rapportent le cas typique d'un homme qui, après une période de quelques mois occupée par de vagues douleurs en ceinture, vit se constituer une paraplégie aiguë et totale des membres inférieurs. La mort survint quatre jours après le début de la paraplégie. A la vérification, ces auteurs trouvèrent un sarcome occupant les vertèbres D8 et D9, paraissant être né au niveau des apophyses épineuses et ayant envahi les corps vertébraux, qu'il avait désagrégés au point

de produire une subluxation des vertèbres. La moëlle était comprimée et presque coupée par l'arête vive osseuse.

RAYMOND et NAGEOTTE rapportent deux cas avec paraplégie douloureuse spasmodique, ayant évolué l'un en quatre mois et l'autre en dix mois.

Nous trouvons une évolution de cinq mois pour un malade de SÉVÉRINO-CIAURI, de trois mois pour un enfant observé par SPOLVÉRINI et atteint d'un sarcome étendu de la première à la neuvième dorsale, de sept mois pour un petit malade âgé de 10 ans étudié par PEDRO DUPRAT et chez lequel on notait, outre une tumeur accessible à la palpation, une paraplégie flasque due à une volumineuse tumeur développée de D10 à L2.

Nous croyons utile de résumer trois observations très dissemblables pour montrer les différents aspects cliniques et évolutifs que peut revêtir le sarcome primitif des vertèbres.

Voici d'abord une observation, empruntée à FLORAND et NICAUD, qui montre la forme la plus grave du sarcome, celle qui comprime la moëlle :

OBSERVATION II

(FLORAND et NICAUD)

Il s'agit d'une femme de 31 ans chez laquelle évolue depuis dix mois une masse cervicale paravertébrale ayant occasionné peu à peu des douleurs, puis des troubles moteurs des membres supérieurs.

Quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, paraplégie totale. Réflexes tendineux un peu exagérés. Babinski bilatéral, Réflexes de défense exaltés à droite.

Atrophies musculaires et parésies dans le domaine de C4 à D1. Hypoesthésies sur le territoire de C5, C6, C7, D1. Troubles intenses des différentes sensibilités sur la partie inférieure du corps. Ils remontent jusqu'à D2 où ils se continuent avec les troubles sensitifs radiculaires précédents.

Rétention des urines et des matières.

La P. L. ne montre ni leucocytose ni hyperalbuminose. De C3 à C7 la région profonde de la nuque est occupée par une masse adhérente à la colonne qu'elle contourne et qu'on retrouve en avant où elle exerce des compressions (dyspnée).

Mort rapide. A l'autopsie on trouve un fibrosarcome vertébral infiltrant les méninges de C6 à D2.

Voici, à titre de comparaison, une observation de JOURDAN et ECONOMOS qui montre quelle durée l'évolution peut atteindre lorsque la moëlle n'est pas comprimée, lorsque le développement de la tumeur se fait vers la périphérie. Il ne s'agit plus de paraplégie douloureuse, mais d'une tumeur des parties molles, se comportant cliniquement presque comme une tumeur bénigne :

OBSERVATION III

(JOURDAN et ECONOMOS)

Homme de 33 ans, porteur d'une tumeur du volume d'une orange, située à la nuque, existant depuis neuf ou dix ans, et qui depuis quatre ans ne progressait plus que lentement. Depuis quelques mois, à la suite de pansements irritants, la peau s'était ulcérée et des hémorragies importantes étaient survenues. La tuméfaction empâtait toute la région rétro et sous-auriculo-mastoïdienne. Sa base d'implantation, très large, semblait vertébrale. Sa consistance était demi-molle, élastique; il n'y avait ni adénopathie ni métastase.

L'intervention montra que la tumeur partait de l'arc postérieur de l'atlas, et l'histologie qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire. Guérison.

Enfin, voici un exemple typique de sarcome à myéloxes emprunté à DEAN LEWIS. Il montre bien que dans ces cas, même s'il y a compression médullaire, le pronostic n'est pas fatal comme dans le cancer secondaire et que l'on peut avoir d'heureux résultats par les méthodes chirurgicales et radiothérapeutiques :

OBSERVATION IV

(DÉAN LÉWIS)

Fille de 7 ans. Paraplégie en flexion établie progressivement avec souffrances vives et insomnie. Sensibilité douloureuse de la partie supérieure de la colonne dorsale. La radiographie montre de légères lésions au niveau du corps de D4.

A l'intervention on trouve au niveau de cette vertèbre une masse molle, friable, rouge, contenant des fragments calcifiés, et dont on enlève le plus possible à la curette. Radiothérapie par la plaie opératoire. Guérison.

Histologiquement, sarcome à myéloxes.

2. *Les myélomes*

Ils ont été pendant longtemps confondus avec les sarcomes et n'en sont séparés que depuis les travaux de RUSTITZKY. Ils proviennent des éléments de la moëlle osseuse et sont constitués par des cellules analogues aux cellules jeunes de la lignée myéloïde.

Le myélome est essentiellement effondrant. De consistance molle et diffluyente, il est d'abord logé dans les cavités médullaires, puis disjoint les travées, soulève le périoste, mais avec peu de tendance à le traverser. La conséquence est un ramollissement assez rapide des corps vertébraux, d'où effondrements, courbures, cypho-scolioses, aboutissant à une compression diffuse de la moëlle.

Ces tumeurs sont le plus souvent multiples et elles s'accompagnent en outre de petits bourgeonnements de même type, semés sur la face externe de la dure-mère.

Le myélome ne serait pas extrêmement rare. En Allemagne et en Autriche on en avait réuni vingt-cinq observations en 1899. A lui seul, SCHLESINGER en avait recueilli sept cas en dix-huit ans.

Les signes cliniques sont ceux de la métastase vertébrale d'un cancer viscéral latent. Dans certains cas, l'examen du sang peut être normal, le myélome se comportant alors comme une forme strictement localisée de syndrome pseudo-leucémique. Dans d'autres cas (chlorome), en plus de la lésion vertébrale, on note des déformations du crâne et de la face, des troubles oculaires, de l'exophtalmie, et enfin une formule sanguine de leucémie.

En général, il n'y a pas de métastase viscérale, mais la multiplicité des tumeurs, ainsi que l'étendue des lésions médullaires, rendent inutile toute thérapeutique chirurgicale active.

En voici un exemple tout à fait typique publié en 1906 par MM. DEVIC et BÉRIEL :

OBSERVATION V (Résumée)

(DEVIC et BÉRIEL)

Tumeurs multiples des os. — Lésions vertébrales

Homme de 68 ans, rentrant à l'hôpital le 7 décembre 1903 pour douleurs thoraciques, faiblesse générale et tumeur du sternum.

L'affection a débuté en février 1903 par un léger état grippal

avec douleurs lombaires et thoraciques. Ces douleurs augmentent peu à peu, en même temps que l'état général décline. Elles siègent au niveau de la colonne dorso-lombaire et s'irradient en ceinture. Elles sont continues et n'ont jamais l'aspect des douleurs fulgurantes.

En juillet, elles deviennent plus vives avec des paroxysmes se rapprochant de plus en plus, siégeant surtout le long de la colonne. Le malade ne peut plus se courber en avant. En même temps apparaît au niveau du sternum une tumeur qui augmente lentement et qui n'est pas douloureuse. Elle siège au niveau de la 1^{re} et de la 2^e articulation chondro-sternale; elle est peu saillante, très dure, faisant corps avec l'os, du volume d'une grosse noix. Pas de douleurs à la pression; pas de battements.

Le malade attire surtout l'attention sur les douleurs qu'il ressent dans les régions dorsale et lombaire. Elles ne sont pas augmentées par la pression ou la percussion du squelette. Cependant elles limitent les mouvements de la colonne qui est rigide.

Pas de troubles des réservoirs; légère exagération des réflexes rotuliens.

Le 15 janvier 1904, le malade est tout à fait paraplégique: cette paraplégie est flasque et douloureuse, avec anesthésie des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux, rétention d'urine.

Mort le 27 janvier.

L'autopsie montra de très nombreuses lésions du squelette sur le sternum, l'os iliaque droit, la colonne vertébrale (D7, D9, D12, L4). Ces lésions ont toutes le même aspect: saillies bosselées, limitées par le périoste, faciles à couper, se distinguant mal du tissu osseux sain. La coupe montre des îlots jaunâtres assez durs et des îlots rougeâtres plus mous, offrant en certains endroits la consistance et l'aspect de la pulpe splénique. Au niveau de la colonne, elles intéressent la totalité de l'épaisseur du corps vertébral, car elles font saillie à la face interne du canal, respectant les disques intervertébraux, obstruant en partie les trous de conjugaison, soulevant le périoste, mais n'adhérant pas à la dure-mère.

Rien à signaler aux organes viscéraux, sauf un envahissement des ganglions péri-aortiques.

L'examen histologique montre des lamelles osseuses anémiées, érodées, clairsemées; le tissu intermédiaire est formé en certains points uniquement par de volumineuses cellules très allongées, à protoplasma finement granuleux, à noyau gros et bien dessiné; en des points voisins, ces cellules ont les mêmes caractères, mais sont devenues arrondies ou polyédriques par pression réciproque, tout en restant volumineuses. Ces cellules sont parfois entassées dans des encoches et paraissent produire la raréfaction des lamelles osseuses. Il existe en outre de très nombreux capillaires gorgés de sang et de nombreuses extravasations de globules libres, qui sont parfois si abondants qu'ils empêchent de voir nettement les cellules néoplasiques. Le périoste n'est pas envahi par le néoplasme. Les éléments cancéreux s'amassent à sa face interne sans le traverser.

3 *Tumeurs rares*

Citons, pour être complet, les tumeurs vasculaires décrites sous le nom d'*hémangiome des vertèbres* par NUTHMANN et sous le nom d'*angio-sarcome* par LATZAROFF. Elles ne sont pas classées avec précision; certains auteurs en font des endothéliomes, d'autres les rangent dans le groupe des sarcomes à myéloplaxes.

Nous n'en avons pas d'observation personnelle certaine. Cependant, nous croyons devoir citer l'observation suivante, purement clinique, parce qu'elle semble se rapprocher beaucoup des tumeurs de cette sorte. L'observation prolongée de la malade permet de penser qu'il n'y a pas de foyers ailleurs que dans la colonne. Nous ne donnons de cette observation qu'un résumé : la tumeur est d'un type trop exceptionnel, et d'autre part l'examen anatomique trop limité (il se borne à une étude histologique sur biopsie, la malade étant actuellement vivante). On ne

peut donc en faire un document de valeur. Nous donnons surtout les indications concernant le développement clinique et les détails histologiques :

OBSERVATION VI (Inédite)

(Docteur BÉRIEL, N° 668)

Mme C..., 35 ans, est venue consulter le Docteur Bériel le 5 juin 1925. Bonne santé antérieure; 5 enfants bien portants. Famille nombreuse; pas de syphilis.

La malade présente une paraplégie sensitivo-motrice complète remontant jusqu'au milieu du sternum et s'étant développée de la façon suivante :

Les premiers symptômes apparurent en novembre 1924 et consistèrent en douleurs, vagues au niveau des épaules, et plus intenses en ceinture au niveau de la 7^e côte.

Le 25 janvier 1925, apparition de paresthésie au niveau des pieds avec fourmillements. Les jours suivants, ces sensations anormales remontent jusqu'aux genoux, puis une anesthésie au contact apparaît et remonte jusqu'au ventre.

Peu de jours après, une paraplégie motrice s'établit très rapidement. En deux ou trois jours elle est totale, et persiste ainsi depuis les premiers jours de février. A cette date, rétention des urines et des matières, puis miction par regorgement.

Le 12 mars, une masse fluctuante, sans modifications de la peau, apparaît au-dessus du tiers moyen de la colonne dorsale. On a fait 3 ponctions successives (la dernière il y a quinze jours) qui toutes ont donné du sang pur sous pression et qui ont chaque fois amené une légère amélioration.

Une ponction lombaire pratiquée dans les premiers jours de mars a montré seulement une grosse augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Une exérèse partielle du néoplasme ayant été faite (Docteur Desgouttes), l'examen histologique suivant a pu être pratiqué :

Examen histologique. — I. Des coupes dans de petits bourgeons mous sur les confins de la masse enlevée montrent un tissu musculaire œdémateux et en voie de désorganisation avec tous les stades de désintégration de la fibre musculaire sans trace de cancer.

II. Des coupes faites après décalcification montrent des lésions non habituelles, très difficiles à interpréter. Dans toute une partie des préparations, les lamelles osseuses ont une disposition arquée tout autour d'une cavité d'apparence kystique dont le contenu sanguin a disparu sur les coupes. La surface de cette cavité ne présente pas d'épithélium. Dans la paroi, où l'on découvre, outre l'os, du tissu adipeux et du tissu fibreux condensé et refoulé excentriquement, on trouve de grosses masses de pigment hématique et par endroits un infiltrat de petites cellules, ressemblant à des cellules inflammatoires, mais avec un protoplasme un peu plus abondant; on trouve aussi de nombreux globules sanguins dont l'hémoglobine fixe très irrégulièrement les colorants, les uns bien teintés en rouge brique par l'éosine, les autres restant incolores, sans qu'il y ait d'altérations morphologiques, ni de globules rouges à noyaux.

Tout autour de cette sorte de kyste, le tissu est constitué soit par des faisceaux musculaires, soit par de gros trousseaux fibreux très denses, soit par un tissu aréolaire d'apparence myxoïde.

C'est dans ces dernières parties presque exclusivement que l'on peut trouver des éléments cellulaires rappelant un néoplasme; ces éléments sont d'ailleurs très disséminés et dans de rares endroits forment autour des vaisseaux de petites agglomérations d'aspect inflammatoire. Ils sont pour la plupart de petite taille, avec un noyau arrondi, un protoplasme plus volumineux que dans les cellules inflammatoires; mais encore assez pauvre, annulaire exceptionnellement étoilé. Dans quelques rares points on trouve des cellules avec un très gros noyau. Enfin, on trouve de loin en loin, des amas protoplasmiques arrondis, très gros, vacuolés au centre, non ramifiés et contenant 8 à 10 noyaux. En d'autres points, l'aspect vasculaire des éléments s'exagère: le protoplasme nucléé, sans ligne de démarcation cellulaire, forme un anneau autour d'une

grosse vacuole centrale, laquelle contient parfois des globules rouges. Et même, on arrive à voir des formations dans lesquelles la cavité centrale pleine de sang est très grande alors que la bande protoplasmique est très amincie. On trouve ainsi tous les intermédiaires entre ces îlots protoplasmique et de véritables vaisseaux.

Dans les faisceaux musculaires, même aspect que dans les zones précédentes, c'est-à-dire état œdémateux du muscle, infiltration cellulaire du type qui vient d'être décrit ci-dessus mais extrêmement pauvre, nombreux globules rouges infiltrés tout à fait diffusément. Là aussi, et même peut-être davantage que dans les zones myxœides, on trouve ces aspects plasmodiaux arrondis qui sont signalés dans les lignes ci-dessus.

Dans les amas fibroïdes, il n'y a rien à noter de particulier; il s'agit d'îlots très denses, d'aspect tendineux, qui sont peut-être simplement des formations normales atteintes par le cancer.

Dans tout l'ensemble des préparations on trouve encore ça et là des lamelles osseuses en voie de destruction.

Il est difficile de classer cette tumeur, mais il est probable qu'il s'agit d'un plasmome endothélial, ce qui expliquerait son caractère extrêmement hémorragique.

*
* *

Telles sont les principales tumeurs primitives du rachis. Nous les avons décrites sommairement, car elles ne font pas strictement partie de notre étude, mais il était utile de les signaler pour pouvoir établir des comparaisons entre celles-ci et les tumeurs secondaires, qui sont de beaucoup les plus fréquentes et dont nous allons nous occuper maintenant.

Nous manquons de documents personnels sur la thérapeutique du cancer rachidien primitif. POTEL et

VAUDEAU, DEAN LEWIS, ont obtenu de bons résultats par l'intervention chirurgicale ou par la radiothérapie. Nous avons rapporté ci-dessus quelques cas de guérison. En tout cas, l'intervention doit toujours être tentée; elle pourra parfois, surtout dans les cas de sarcome, amener la guérison définitive.

CHAPITRE II

Etiologie du cancer rachidien.

Il est classique, dans toute étude sur le cancer rachidien secondaire à un néoplasme viscéral, de citer la statistique de SCHLESINGER. Cet auteur, ayant eu la patience de collationner, à l'Institut anatomo-pathologique de Vienne, les comptes rendus de 35.000 autopsies, a pu compter 135 cas de tumeurs du rachis ou de la moëlle. Sur ce nombre, 20 étaient des tumeurs de la moëlle, 24 des tumeurs des méninges ou des racines, 91 des tumeurs vertébrales. Pris en lui-même, ce chiffre ne prouve pas grand chose; il tendrait même à donner la notion que le cancer rachidien est une rareté clinique, ce qui est inexact; 91 cas sur 35.000 vérifications paraissent peu. Nous avons au contraire l'impression, soit d'après les malades que nous avons pu examiner, soit d'après les observations que nous avons rencontrées dans la littérature, que le cancer rachidien est une affection

extrêmement fréquente. Seulement, si dans certains cas le diagnostic est évident, on n'a dans beaucoup d'autres qu'un minimum de signes cliniques pour s'orienter de ce côté. Et, même à l'autopsie, il peut si facilement passer inaperçu! A moins de lésions énormes, évidentes, crevant les yeux, il faut bien souvent prélever en masse le rachis et le scier longitudinalement pour se rendre compte de son altération. Et en vérité, dans la pratique hospitalière, à moins d'être dans un service de neurologie, on se livre bien rarement à cette manœuvre fatigante! Aussi, sans nous attarder à rechercher à la suite de SCHLESINGER quelle peut-être la fréquence absolue du cancer vertébral par rapport aux autres affections, nous croyons qu'il est beaucoup plus intéressant d'étudier quels sont les néoplasmes qui donnent le plus souvent des métastases osseuses et quelle est, parmi ces dernières, la fréquence des déterminations rachidiennes.

*
* *

Trois cancers surtout son amoureux de l'os. Ce sont ceux du sein, du corps thyroïde et de la prostate. Puis viennent tous les autres.

A. — Le cancer du sein

C'est lui, qui de beaucoup, donne des métastases vertébrales avec le plus de fréquence et le plus de régularité, ainsi que l'avaient déjà observé CAZALIS, puis LÉON TRIPIER. On a compté que sur 339 cas de

cancer du sein, il y eut 72 fois une métastase rachidienne.

La statistique d'OPPENHEIM, portant sur 22 cas de tumeurs vertébrales, relève 18 fois une tumeur primitive du sein (82 %).

OPPENHEIMER donne des chiffres à peu près analogues : le cancer du sein était 18 fois en cause pour 32 observations de cancer rachidien.

GROSS, ayant collationné 423 autopsies de cancer du sein, trouve qu'il y eut des métastases pleurales dans 50 % des cas, pulmonaires dans 40 %, hépatiques dans 48 %, osseuses dans 20,5 %.

De même, DUPLAY insiste sur la fréquence des noyaux secondaires dans la colonne vertébrale.

Ces chiffres suffisent à montrer la grande affinité qui existe entre le cancer du sein et le tissu osseux.

Les os les plus fréquemment envahis sont naturellement les côtes en premier lieu, puis la voûte crânienne et les vertèbres. Beaucoup plus loin derrière, viennent le fémur, l'humérus, les os iliaques (WILLIAMS, HANDLEY).

Le siège de la tumeur est généralement le tissu spongieux du corps de la vertèbre, beaucoup plus rarement les arcs ou les trous de conjugaison.

Mais on ne voit pas ces métastases avec une égale fréquence dans les diverses formes anatomiques de cancer du sein. Jamais elles ne se rencontrent dans la mastite carcinomateuse aiguë des jeunes femmes, dont l'évolution est infiniment trop rapide pour permettre l'essaimage des cellules cancéreuses. On les voit surtout dans les formes banales de cancer du sein

et davantage encore dans le squirrhe, dont la lenteur d'évolution est grande. Les métastases ont ainsi tout le temps de se constituer. C'est ce que montre bien la statistique de TRIPIER : sur 18 observations de cancer rachidien ayant une tumeur du sein comme point de départ, il trouve 16 squirrhes. Il ne faut pas en conclure que le squirrhe est par nature une tumeur métastatique : cela tient essentiellement à la lente évolution de cette variété de cancer, qui permet des métastases extrêmement tardives, puisque FLATAU, puis OPPENHEIM en ont signalé 10 ans et 11 ans après le début de la tumeur initiale.

Quant aux variétés histologiques, c'est le carcinome qui est le cancer métastatique par excellence; le sarcome donne des généralisations extrêmement rares.

Enfin, il semble ressortir des documents rapportés dans la thèse de COSTE (Société de Chirurgie de Paris 1922, Association pour l'étude du cancer 1924) que les métastases soient plus fréquentes dans les squirrhes soumis à des interventions chirurgicales ou radiothérapiques.

B. — Le cancer de la prostate

S'il est, après le cancer du sein, la cause la plus fréquente de tumeurs vertébrales, il vient cependant assez loin derrière lui : sur 32 cas de cancer vertébral, OPPENHEIMER donne la statistique suivante : sein, 18; prostate, 5; poumons, 4; thyroïde, 3; rein, 1; pancréas, 1. Mais le cancer de la prostate donne des métastases osseuses bien plus fréquemment que tous les

autres cancers (RECKLINGHAUSEN). KOFFMANN en note dans 70 % des cas. L'envahissement osseux se fait par voie lymphatique ou même par contigüité, le cancer prostatique débordant rapidement de sa loge pour devenir une tumeur du petit bassin (carcinomatose prostatopelvienne de GUYON). Ses rapports anatomiques expliquent la fréquence des manifestations osseuses sur les os du bassin et de la colonne sacrée. Mais le cancer de la prostate peut aussi s'essaimer par voie sanguine, avec une prédilection pour les os plats et courts, à tissu spongieux très abondant, comme les vertèbres (RECKLINGHAUSEN).

C. — Le cancer thyroïdien

De tous les cancers, c'est lui qui donne avec le plus de régularité des métastases osseuses : dans 30 % des cas pour HINTERTOISSER et VAN STRAATEN, dans 70 % des cas pour LIMACHER. Les os les plus souvent atteints sont, pour REGENSBURGER le crâne et la mâchoire inférieure, puis le sternum, les vertèbres et les côtes, enfin les os des membres.

BÉRARD et DUNET ont réuni 110 observations de cancer du corps thyroïde, ayant donné 186 localisations osseuses différentes. Le crâne fut touché 47 fois; la colonne 40; puis le sternum 18, etc., ce qui donne comme pourcentage : os du crâne, 25,60 %; colonne, 21 %. Le sternum, qui vient immédiatement après, n'atteint que 9,70 %. Quant aux 40 métastases rachidiennes, elles se répartissent ainsi : 5 cervicales, 20 dorsales, 13 lombaires, 2 sacrées.

Chose curieuse, il semble que les métastases se fassent rarement par contiguïté : « La colonne cervicale est souvent en rapports intimes avec des masses ganglionnaires profondes qui ont détruit les muscles prévertébraux; et pourtant son envahissement est exceptionnel; c'est toujours une découverte d'autopsie. » (SOCIN.) Il faut bien dire aussi que la plupart des métastases osseuses du cancer du corps thyroïde n'ont pas d'histoire clinique. Elles disparaissent dans les symptômes asphyxiques et douloureux de la période terminale.

Le cancer aigu du corps thyroïde ne donne pas de métastases; il tue trop vite.

Le cancer ligneux, dont l'évolution est plus lente, pourrait en donner; mais il est si rare! (2 cas sur 50.) Ce que l'on prend pour un cancer ligneux est presque toujours de la tuberculose ou de la syphilis.

Et nous en arrivons ainsi au goître métastatique. Dans ce cas, les métastases ont une histoire clinique bien nette : elles apparaissent avant les signes cervicaux. On en verra plus loin une observation typique (Obs. XII). Ce n'est pas ici la place d'ouvrir une discussion sur la nature véritable de ces tumeurs. Les articles de DEVIC et BÉRIEL, PATEL, BÉRARD et DUNET, BARD, ORCEL, BERTRAND, GRUIÉ, etc., ont bien précisé la question. Notre maître, le docteur BÉRIEL, a étudié récemment, dans la thèse de son élève, Mlle MARCON, la question des goîtres métastatiques du canal rachidien. Nous considérons donc les métastases de cette variété de cancer du corps thyroïde comme les autres cancers rachidiens. Ainsi qu'on le verra, elles ont une évolution lente. C'est une métastase en général uni-

que, avec des ganglions rares et des généralisations viscérales tardives. (PORCILE, WILKENS et HEDREN.) Signalons enfin que cette particularité est spéciale au cancer du corps thyroïde. Pour le sein, l'utérus, etc., on ne voit jamais de néoplasme latent se révéler avant tout autre signe par une manifestation vertébrale. Seul le corps thyroïde fait exception.

D. — Les autres cancers

D'abord, à côté des trois cancers précédents dont les affinités électives pour le tissu osseux sont toutes particulières, il nous faut mentionner l'*hypernéphrome métastatique*, qui est lui aussi un cancer fortement ostéophile. GAUDON, qui a consacré sa thèse à cette variété de tumeurs, a compté 41 métastases osseuses sur 43 observations avec 4 localisations vertébrales, soit 10 %.

Les autres tumeurs viscérales peuvent toutes donner des métastases rachidiennes, mais d'une façon beaucoup moins régulière. Elles sont cependant une source importante de cancer vertébral puisqu'elles sont beaucoup plus fréquentes que le cancer de la prostate ou du corps thyroïde. Signalons spécialement le cancer de l'*œsophage*, des *bronches* (BRUNS), de l'*ovaire* et de l'*utérus*. C'est ainsi que SCHLESINGER donne la statistique suivante :

Sein, 10; œsophage, 9; thyroïde, 9; utérus, 6; bronches, 5; estomac, 4; prostate, 3; vessie, 2.

OPPENHEIMER donne les chiffres suivants :

Sein, 18; prostate, 5; poumon, 4; thyroïde, 3; rein, 1; pancréas, 1.

On voit également des généralisations rachidiennes secondaires à des cancers du *pylore*, du *foie*, de la *vésicule*, des *testicules*, etc... Il n'y a aucun intérêt à l'étude des conditions déterminantes de ces métastases. Elles sont noyées au milieu des autres symptômes de généralisation et leur histoire clinique n'a rien de spécial. Beaucoup d'entre elles, d'ailleurs, sont dues à la contiguïté d'un rapport anatomique.

Nous signalons, en terminant, que M. BÉRIEL a observé un cas de cancer rachidien secondaire à une *neurosarcomatose radiculaire* et dont on trouvera plus loin l'observation détaillée (Obs. XIX). C'est une rareté. Habituellement, ces polynévromes débutent sur un faisceau nerveux, progressent et s'accroissent sans envahir les tissus voisins. Leurs métastases ont toujours une prédilection élective pour le tissu nerveux ou ses enveloppes (méninges). Dans ce cas exceptionnel, il y eut envahissement de l'os. Peut-être ne s'agissait-il pas d'un névrome vrai; mais au point de vue anatomo-clinique, il faut le considérer comme un néoplasme des nerfs ayant donné un noyau cancéreux vertébral.

*
* *

Et maintenant, ceux qui ont un tempérament inquiet ou un esprit métaphysique pourront chercher pour quelles raisons, parmi tous les cancers glandulaires, ceux du sein, du corps thyroïde et de la prostate donnent des métastases osseuses avec une telle prédilection; quel est le déterminisme de ces manifestations ostéophiles? quelle loi les régit? pourquoi

ce sont presque toujours les mêmes os qui sont envahis ? etc., etc... Et ceux-là qu'une aptitude intellectuelle particulière entraîne vers ce que Platon (1) appelait les « jeux sérieux », ceux-là pourront apporter leur foi à l'une ou l'autre des innombrables théories émises par des auteurs ingénieux. Et ils pourront, suivant leurs tendances, se rallier à la théorie mécanique et sanguine de RECKLINGHAUSEN, ou à la perméation lymphatique de HANDLEY, ou à l'hypothèse hématologique des méfaits de la moëlle osseuse. Ils pourront faire jouer un rôle au métabolisme du calcium, à la décalcification primitive des os, aux viciations de la réserve alcaline du sang et du Ph des humeurs; ou enfin, ils feront intervenir les récents mystères de l'endocrinologie et les troubles que peut apporter au trophisme osseux le « dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne ».

Toutes ces théories contiennent une part de vérité puisque chacune repose sur un fait anatomique, une observation clinique, ou une expérience physiologique. Mais aucune ne peut tout expliquer. « Rien d'étonnant dès lors que tant d'hypothèses aient vu le jour. Hier c'était le sang; aujourd'hui c'est le tissu conjonctif; demain peut-être ce sera autre chose.

« ... Faut-il donc se prononcer ? Pour nous, nous préférons attendre et retourner à nos observations. » Ainsi écrivait, en 1867, LÉON TRIPIER dans sa thèse sur le cancer de la colonne vertébrale.

(1) Platon. Parm., 137 b., à propos de Zénon d'Elée et des doctrines de Parménide.

CHAPITRE III

Étude anatomique du cancer rachidien.

L'anatomie macroscopique du cancer rachidien secondaire à un cancer viscéral a été étudiée d'une façon magistrale par TRIPIER. Nous n'avons que peu de choses à rajouter à sa description. Aussi nous avons l'intention d'être brefs sur les grosses lésions osseuses et méningées; les noyaux néoplasiques blanchâtres qui truffent un corps vertébral et la pachyméningite cancéreuse sont connus, mais peut-être pas avec leur valeur réelle. Nous avons l'intention, à la suite de notre Maître, M. le docteur BÉRIEL, d'étudier à la lumière des documents anatomo-pathologiques, le mécanisme par lequel les altérations osseuses et méningées vont retentir sur la moëlle et les racines pour déterminer les symptômes cliniques bien connus de tous. Nous voulons montrer, *qu'ici comme dans le mal de Pott, la pachyméningite joue le rôle primordial dans la genèse des accidents ultérieurs*. Si la moëlle est lésée, c'est bien plus souvent par l'intermédiaire

de la pachyméningite que par celui de grosses altérations osseuses. Ce chapitre va donc être divisé en trois parties : d'abord la description des lésions osseuses et méningées; ensuite l'étude du mécanisme par lequel celles-ci vont agir sur la moëlle et ses racines; enfin, nous examinerons l'état anatomique de la moëlle.

A. — Les altérations anatomiques.

I. — Lésions osseuses

Elles peuvent être très variables. Disons de suite que les grosses déformations, les courbures, les fractures spontanées, sont extrêmement rares. Presque toujours il faut pratiquer à la scie une section longitudinale de la colonne pour apprécier l'étendue des désordres.

Nous allons donc étudier d'abord les altérations des vertèbres et surtout le mode de début de la lésion osseuse dans l'intérieur du corps vertébral. Nous examinerons ensuite les déformations de la colonne dans son ensemble et les modifications qu'elle peut présenter par rapport au canal rachidien. Enfin, nous parlerons de deux formes un peu spéciales, la forme condensante et la forme résorbante.

1. *Lésions osseuses limitées à une seule vertèbre*

Ce cas est assez rare. Il semble correspondre aux formes métastiques d'allure assez rapide, ou bien à celles qui s'accompagnent d'une souffrance radiculo-

médullaire considérable, mais n'ayant de toute façon pas permis une bien longue évolution. A l'extérieur de la colonne on ne voit rien d'anormal. Sur la coupe longitudinale, au contraire, la lésion est bien visible. Mais alors, même s'il y a tassement et réduction de hauteur du corps vertébral, il est rare de rencontrer de ces noyaux blanchâtres, si caractéristiques des formes multivertébrales. Le plus souvent on trouve une vertèbre rouge, un peu molle et l'examen microscopique est nécessaire pour permettre le diagnostic.

2. *Lésions multiples, intéressant plusieurs corps vertébraux.*

C'est bien le cas le plus fréquent. Il correspond à un type clinique très courant du cancer secondaire vertébral : le diagnostic avait été fait du vivant du malade d'après les signes cliniques et les notions anamnestiques et l'on trouve, après section longitudinale, la colonne farcie de plages néoplasiques blanchâtres, parfois très nombreuses, donnant aux corps vertébraux l'aspect d'une marqueterie ou d'une mosaïque. On peut voir parfois un corps vertébral presque complètement envahi par un gros nodule qui l'occupe entièrement. Dans ce cas, il est en général un peu tassé sur lui-même, affaissé, diminué de hauteur. Plus souvent on voit plusieurs petites métastases blanches, arrondies, lenticulaires, qui truffent le corps vertébral sur toute la surface de section.

D'autre fois, les lésions sont beaucoup moins délimitées. On a, dans ces cas, des altérations cancéreuses diffuses qui sont en tous points comparables aux

lésions d'ostéite diffuse du mal de Pott. On en trouvera plus loin un bel exemple dans notre observation n° XVIII.

3. *Comment ces lésions se développent-elles dans l'os ?*

TRIPIER l'a bien montré et il n'y a rien à rajouter à ses descriptions : le début de la métastase n'est pas sous-périosté, mais se fait par le centre de l'os. « *C'est au centre des corps vertébraux qu'on voit apparaître les premières modifications.* » Il se produit ensuite un mélange de fonte et de néoformations osseuses associées à l'infiltration néoplasique : « Au début de la néoplasie, le tissu osseux des vertèbres est le siège d'une sorte d'hypertrophie de l'os, qui se manifeste dans un premier stade par la prolifération des éléments médullaires et la formation à leurs dépens de tissu fibroïde parsemé d'éléments conjonctifs; dans un second stade, qu'on pourrait appeler « d'état », par la plus grande consistance et l'infiltration calcaire, en certains points de ce tissu fibroïde qui refoule les corpuscules de tissu conjonctif, de telle sorte qu'on a, en fin de compte, à peu près la figure des ostéoplastes, et l'ensemble de la préparation ressemble assez bien à ce que M. VIRCHOW a décrit sous le nom de tissu ostéoïde. Enfin, dans un troisième stade, par la raréfaction, l'atrophie et la disparition de la substance fondamentale et de ses sels calcaires, pendant que les éléments qu'elle contenait se sont mis à proliférer au sein des cavités agrandies qui les logeaient pour arriver à constituer des

éléments médullaires jeunes prêts à subir telle ou telle direction. »

En somme, il se produit tout d'abord une sorte de « cirrhose osseuse », puis une dissolution des sels calcaires.

RECKLINGHAUSEN donne à peu près la même description : les cellules néoplasiques résorbent l'os, le remplacent par du tissu fibreux; et alors, ou bien les travées osseuses se recalcifient en un os nouveau, c'est la forme condensante ou ostéoplastique, ou bien le tissu mou demeure et la décalcification s'accroît, c'est la forme destructive ou ostéoclastique.

On trouvera dans les deux observations suivantes des examens histologiques qui illustreront ces données classiques :

OBSERVATION VII (Inédite)

(Docteur BÉRIEL)

Cancer de la colonne lombo-sacrée secondaire à une tumeur du sein

B... Marguerite, 38 ans, institutrice. N° 345.

La malade entre dans le service du Docteur Bériel le 25 mars 1915 pour paraplégie douloureuse.

En décembre 1912 elle voit apparaître une petite tumeur du sein qui grossit lentement. Elle fut opérée en juillet 1913 par M. Jaboulay qui enlève le sein sans curage de l'aisselle. Peu de temps après, récurrence *in situ* : Tumeur du volume d'une noisette pour laquelle on pratique une deuxième intervention avec curage ganglionnaire en décembre 1913.

Déjà au mois de septembre 1913 la malade avait souffert dans la région lombaire. Ces douleurs vont en augmentant. En mars 1914 elle ressent subitement une violente douleur dans la jambe droite. Depuis quelque temps déjà, le membre inférieur droit était raide et se fatiguait vite.

La malade se plaint également de douleurs vives au niveau de l'estomac.

A l'entrée dans le service la malade est immobilisée par la souffrance, incapable de faire aucun mouvement.

Incontinence des matières. Rétention d'urine. Le cathétérisme ramène des urines sanglantes, boueuses, très fétides.

Escharre sacrée très volumineuse.

Décès le 22 avril 1915.

Autopsie le 23 avril 1915.



FIG. 2. — Généralisation d'un cancer du sein, dans les dernières lombaires et le sacrum (Obs. VII) ; colonne sciée verticalement d'avant en arrière, sur la ligne médiane, jusqu'au sacrum, un peu à gauche de celui-ci. (Pour plus de clarté, les noyaux cancéreux ont été réservés en blanc sur le dessin.) Remarquer un petit noyau cancéreux dans le cartilage L 2, L 3.

Examen de la colonne. — On prélève la colonne lombosacrée que l'on scie longitudinalement (fig. 2).

On voit des métastases osseuses multiples, se présentant sous forme de nodules irréguliers, de teinte claire, situées dans les

corps vertébraux de L2, L3, L5. Un autre noyau volumineux est situé dans le sacrum. Un autre plus petit se trouve dans le disque entre L2 et L3. Les lésions prédominent entre L3 et L5. La 4^e lombaire est presque complètement détruite et n'existe plus que virtuellement, surtout à sa partie postérieure où les deux disques sont presque au contact. A son niveau la colonne décrit une gibbosité très nette, à convexité antérieure. Le cul-de-sac dural semble coincé dans l'angle postérieur concave de cette courbure, pressé entre L3 et L5.

Ilots de pachyméningite externe. La dure-mère est adhérente à l'os.

Sur la face antérieure de la colonne on trouve de petits ganglions durs, adhérents à l'os, noirs à la coupe.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE L'OS. — Sur le fragment examiné qui paraissait comprendre à l'œil nu un noyau assez limité avec une étendue assez grande d'os apparemment sain tout autour, l'infiltration cancéreuse est tout à fait diffuse. En plein noyau, les lamelles osseuses ont complètement disparu. En certains endroits elles n'existent plus, et l'on trouve exclusivement un stroma avec des logettes arrondies, remplies de cellules épithéliales polyédriques par pression réciproque, de sorte qu'en ces points, on ne voit que des figures de ce qu'on appelait autrefois le carcinome alvéolaire; en d'autres points on trouve des lamelles osseuses fines, mal colorées, infiltrées de boyaux cancéreux, lamelles qui par la délicatesse de leurs formes et par leur coloration, se montrent comme ayant été certainement très remaniées. En d'autres points, mais beaucoup plus rares, il y a quelques lames plus compactes, plus colorées, plus grossièrement délimitées, qui paraissent des blocs osseux amincis en voie de disparition.

Ce noyau cancéreux affleure sous le périoste par un de ses pôles sans intermédiaire de tissu sain.

La ligne de démarcation entre le noyau et le tissu sain se devine dans l'ensemble à de faibles grossissements mais avec des objectifs plus forts, on se rend compte que la transition est en réalité insensible, et même plus loin, à distance du nodule, il y a une infiltration diffuse de cellules cancéreuses qui gardent leur caractère individuel de grosses cellules épithéliales, mais qui ne sont plus en alvéoles distincts; elles

infiltrant par exemple les éléments adipeux de la moelle soit par files isolées, soit par amas plus compacts, mais sans aucune figuration spéciale. Tout ce tissu comprend une moelle fortement adipeuse avec des pigments d'origine sanguine par ilots; alors qu'au contraire, dans le noyau cancéreux, même dans les points où l'on retrouvait des lamelles osseuses, les éléments adipeux avaient disparu. Les parties où subsistait un peu de moelle étaient uniquement myxoides et très vasculaires.

Outre l'examen histologique, cette observation est intéressante pour les raisons anatomiques suivantes : multiplicité des lésions dans les corps vertébraux et le sacrum, destruction presque totale d'une vertèbre et déformation rachidienne coïncant la queue de cheval. Enfin et surtout, nous avons trouvé un petit noyau néoplasique dans l'épaisseur d'un disque intervertébral. Ce fait est extrêmement rare, un des caractères essentiels du cancer secondaire du rachis étant de respecter l'intégrité des disques intervertébraux.

L'observation suivante est tout à fait comparable et montre les mêmes phénomènes histologiques de début par le centre de l'os avec décalcification :

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Docteur BÉRIEL)

*Cancer de la prostate propagé au sacrum. — Carcinomatosc
prostato-pelvienne*

B... François, 68 ans, cultivateur. N° 587.

Entre dans le service de neurologie le 24 août 1923. Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, a toujours eu une santé parfaite, à part une typhoïde il y a trente ans. Pas d'éthylisme. Croit avoir eu la syphilis il y a six ans.

L'affection qui amène le malade à l'hôpital a commencé en janvier 1923, c'est-à-dire il y a huit mois. A cette époque il a éprouvé des douleurs dans la cuisse gauche. Progressivement ces douleurs ont augmenté d'intensité, rendant la marche pénible, et possible seulement avec une canne.

Depuis six semaines il souffre aussi dans la jambe droite. Ces dernières douleurs sont survenues très brusquement et leur apparition a coïncidé avec une tuméfaction rouge et douloureuse de la fesse droite (?). Pendant vingt-quatre heures ces douleurs ont eu un caractère intense et aigu. Elles ont persisté ensuite, mais avec tendance à s'atténuer. Par contre les troubles moteurs s'exagèrent, et depuis dix jours la marche est absolument impossible. Le malade garde le lit ou reste assis dans un fauteuil.

Il se plaint aussi de difficulté pour uriner; mais ce trouble remonte à dix ans et ne s'est pas exagéré ces derniers temps (il se lève une fois ou deux la nuit). Jamais de perte d'urines.

Depuis trois mois constipation opiniâtre avec vague douleur dans le rectum.

A l'examen. — Sciatique double intense avec signes de Lasègue et de Bonnet très nets. Douleur à la pression sur le trajet des deux sciatiques.

Abolition des réflexes achilléens et médio-plantaires des deux côtés. Réflexes rotuliens conservés. Babinski en flexion.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Rien aux membres supérieurs.

Rien à la face. Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière, mais ne maintiennent pas leur contraction.

La *percussion de la région hypogastrique* montre une vesie très distendue.

Le *toucher rectal* révèle la présence d'une prostate volumineuse, dure, fixée, avec des nodosités ligneuses.

Langue très sèche, anorexie, dysphagie buccale légère.

Urines claires sans albumine.

Rien au cœur ni aux poumons.

On fait passer le malade dans le service du Professeur Rochet. Décès le 5 septembre 1923 par syncope à la fin d'une cystostomie sous rachianesthésie.

L'autopsie a montré un énorme cancer de la prostate

ayant envahi le rectum, la vessie et le sacrum, par simple propagation semble-t-il. C'est le type classique de la carcinomatose prostatopelvienne de Guyon.

A la section longitudinale de l'os on trouve de nombreux îlots blanchâtres cancéreux dans la colonne lombaire et les vertèbres sacrées. Il n'y a pas de déformation osseuse, mais des exsudats épais recouvrent la face externe de la dure-mère et rétrécissent le canal. La face interne de la dure-mère est intacte; la queue de cheval est comprimée dans son ensemble.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il a porté sur la prostate, un ganglion, un fragment sacré. Le fragment prélevé au niveau de la *prostate* montre un tissu de structure encore nettement glandulaire, mais déjà considérablement modifié et néoplasique. Les lobules glandulaires sont énormes, irréguliers, avec des logettes de volume très variable, la plupart comblées par des cellules épithéliales atypiques. Quelques autres conservent encore un épithélium ordonné, mais celles-ci sont rares. Les fibres musculaires lisses et tout le stroma sont infiltrés par des cellules néoplasiques en boyau ou en îlots. Il n'y a plus aucune limite reconnaissable à la prostate, ou du moins, si on voit encore une sorte de capsule, le tissu environnant est déjà envahi au delà; le tissu adipeux de voisinage est devenu très lardacé et est très infiltré de cellules épithéliales.

Le fragment ganglionnaire montre des figures typiques de transformation cancéreuse; sa structure est complètement bouleversée, et les coupes sont entièrement constituées par des alvéoles bourrés de cellules épithéliales avec un stroma fibroïde, et çà et là des infiltrations très diffuses dans le stroma. En somme, il s'agit d'un épithélioma glandulaire atypique, bien caractérisé, à grande extension.

Le fragment osseux, sur les coupes décalcifiées, se montre extrêmement et très diffusément envahi. Non seulement les lamelles osseuses sont remaniées, amincies, creusées de lacunes avec de grosses cellules en train de détruire l'os, avec un tissu fibrillaire intercalaire parsemé d'hémorragies microscopiques, mais il est rempli d'agglomérations d'éléments cancéreux pour lesquels il est impossible de fixer une topographie.

On trouve de ces îlots en plein centre de l'os, soit au contact immédiat des lamelles érodées, soit dans le tissu cellulaire lâche et mucoïde qui isole les lamelles osseuses; on en trouve d'autres sous et même dans le périoste.

Tous ces îlots cancéreux sont atypiques, c'est-à-dire formés d'une agglomération d'assez grosses cellules, sans caractère originel; toutefois, dans les îlots, ces éléments sont plus ou moins nettement ordonnés en boyaux, de sorte que l'infiltration est encore reconnaissable en elle-même en tant que généralisation d'un cancer glandulaire. Quelques-uns de ces amas sont arrondis, avec un fassement périphérique qui simule une capsule; mais la très grande majorité est absolument infiltrée, sans ligne de démarcation; les premiers aspects sont certainement dus à des points en voie d'accroissement rapide.

4. *Etat des disques intervertébraux*

Généralement, pour ne pas dire toujours, ils ne sont pas envahis par le néoplasme. Leur intégrité avait déjà été bien mise en évidence par TRIPIER. On voit même souvent des pièces dans lesquelles deux vertèbres contiguës sont envahies et très altérées, alors que le disque intercalaire garde sa hauteur, sa consistance et son apparence normales. Cette intégrité n'est pas seulement apparente. Maintes fois elle a été affirmée par l'examen histologique. Elle tient sans doute à ce fait que pratiquement les disques fibro-cartilagineux intervertébraux n'ont qu'une irrigation sanguine et lymphatique presque nulle, alors que les corps spongieux des vertèbres ont une très riche vascularisation. Cette règle n'est cependant pas absolue. On vient de lire une observation où nous avons décrit un noyau de généralisation situé dans l'épaisseur d'un disque. (Obs. VII.)

5. *Les modifications de la colonne*

Nous voulons parler ici des modifications extérieures de la colonne : courbures anormales, tassements, fractures spontanées, etc. Ces lésions sont rares, beaucoup plus rares que ne semblent l'indiquer les traités classiques. Dans le traité de Brouardel et Gilbert, DÉJERINE et THOMAS décrivent des vertèbres molles comme du caoutchouc permettant à la colonne de s'infléchir suivant une courbe à grand rayon. Dans le traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissot, GUINON insiste sur la friabilité des corps vertébraux et leur manque de résistance. Il rapporte un cas où, sous l'influence du poids du corps, la colonne vertébrale s'était tassée et affaissée, produisant une diminution de taille de neuf centimètres en huit mois.

Nous n'avons jamais rien vu d'aussi intense. Dans la majorité des cas, la colonne n'est pas ou peu modifiée dans ses contours normaux. Il y aurait peut-être là une différence avec le mal de Pott où la gibbosité est beaucoup plus fréquente. Il est vrai — nous le montrerons lorsque nous nous occuperons de l'étude clinique — que dans le mal de Pott on peut voir une déformation rachidienne à une phase de cicatrisation; or, par définition, le cancer vertébral n'arrive jamais à la période cicatricielle; et lorsqu'une déformation se produit, l'évolution est le plus souvent extrêmement rapide.

A côté des courbures et déformations de la colonne, il faut noter la *fracture spontanée*, pouvant

déterminer une lésion brutale de la moëlle par étranglement sur une arête osseuse vive. Elle n'est pas fréquente non plus. On voit parfois en clinique des paraplégies brusques survenant chez des malades atteints de cancer vertébral (voir observation XI), mais elles ne sont pas toujours dues à des lésions purement et grossièrement osseuses, comme d'ailleurs dans le mal de Pott. Nous montrerons plus loin que très souvent elles peuvent ressortir de phénomènes vasculaires ou inflammatoires complexes produits par la pachyméningite.

Nous venons de mentionner les déformations de la colonne afin d'être complets dans un plan logique. Nous reviendrons plus longuement sur cette question dans la seconde partie de ce chapitre lorsque nous étudierons le mécanisme de l'atteinte médullaire. Nous montrerons, avec exemples à l'appui, quels sont les rares cas où la souffrance radiculo-médullaire est due à l'action réelle d'un mécanisme osseux.

6. *Deux formes un peu spéciales.*

a) *La forme condensante* est assez rare, malgré l'opinion de TRIPIER qui en avait presque fait une forme étiologique secondaire au squirrhe du sein. Il est vrai cependant qu'elle se rencontre surtout dans les cas secondaires à un cancer de la glande mammaire. Il se produit alors des lésions limitées, non déformantes, avec une hypercalcification remarquable. Elle est difficile à reconnaître par le seul examen anatomique. C'est surtout une *forme radiologique*, c'est celle qui correspond à la fameuse vertèbre

noire dont il a été si souvent question ces derniers temps. Comme telle, nous nous contentons de la mentionner ici et nous en reparlerons plus tard, lorsque nous étudierons la radiologie.

b) *La forme résorbante* est une forme non pas proliférante, mais ulcéreuse, produisant à l'intérieur des corps vertébraux de véritables cavernes cancéreuses, en tous points comparables aux géodes tuberculeuses du mal de Pott. Si l'on peut risquer une comparaison tirée de l'apparence objective des lésions, on pourrait dire que c'est un véritable « *ulcus rodens* » du corps vertébral. M. BÉRIEL en a publié une observation très détaillée que l'on trouvera plus loin. (Voir observation n° XVI.)

En attendant, nous allons donner, à titre d'exemple, deux observations concernant, l'une un cancer secondaire du rachis, l'autre un mal de Pott. On verra que dans les deux cas les lésions osseuses sont exactement identiques : caverne profonde ulcérant la vertèbre et ajourant la colonne :

OBSERVATION IX (Inédite)

(Docteur BÉRIEL)

Cancer du rachis secondaire à un cancer du rein. — Grosse lésion osseuse ulcéreuse ayant creusé une caverne dans le corps de la 11^e dorsale.

B... Jean-Marie, teinturier, 58 ans. N° 635.

Le malade entre dans le service du docteur Bériel le 29 septembre 1924 pour paraplégie.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels.

L'affection actuelle semble remonter à deux ans. Le malade quitte son travail le 14 juillet 1922 parce que depuis quelque temps, il se sentait malhabile et avait les jambes lourdes. Cependant il put continuer à marcher et ce n'est que depuis deux mois qu'il est confiné au lit.

Au point de vue sensitif, il se plaint d'éprouver depuis un an des fourmillements et des crampes siégeant tantôt sur la jambe droite, tantôt sur la jambe gauche. Il n'a jamais rien éprouvé de semblable au niveau des membres supérieurs.

Jamais d'ictus, ni de vertige. Les urines ont toujours été normales.

A l'entrée dans le service, on note :

a) *Aux membres inférieurs*. — Tous les signes d'une paralysie spasmodique : les deux membres sont en extension, inertes sur le plan du lit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs, égaux et symétriques. Babinski en extension très net des deux côtés.

On ne trouve pas de troubles sensitifs objectifs : pas de zone d'anesthésie, pas de dissociation thermo-analgésique. Au point de vue subjectif, il se plaint toujours de ressentir, la nuit principalement, des crampes dans les membres inférieurs.

b) *Aux membres supérieurs*. — Les signes sont bien moins nets. On note cependant un tremblement intentionnel très accusé, marqué surtout du côté gauche. Il n'y a pas de signe cérébelleux net. Pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie. Les réflexes tendineux (avant-bras, triceps) sont un peu vifs.

c) *Du côté des yeux*. — Nystagmus horizontal très net. Les pupilles sont égales et réagissent bien aux deux modes. Le malade accuse des troubles de la vue.

2 octobre 1924. — Depuis le 29 septembre le malade est en rétention complète. On est obligé de le sonder. La constipation est habituelle, mais, au cours de l'examen d'aujourd'hui, on note qu'il y a de l'incontinence des matières.

Le malade raconte qu'il a des troubles de la vue depuis l'âge de 3 ans. Le nystagmus daterait de cette époque. Tremblement de la langue, des lèvres, des joues. Pas d'atrophie des petits muscles de la main. Pas de secousses fibrillaires.

4 octobre 1924. — *Ponction lombaire* :

Tension : 10 (manomètre de Claude, malade couché).

Lymphocytes : 2 (Nageotte.)

Albumine : 1 gr. 60 (Sicard).

Wassermann : négatif.

7 octobre 1924 (Docteur Bériel). — On continue à ne pouvoir systématiser les troubles de la sensibilité, mais il est manifeste qu'il y a une sensibilité très obtuse sur toute la surface du corps avec cependant une intensité beaucoup plus grande à partir du pli de l'aîne et surtout de la zone sacrée.

Babinski en extension des deux côtés, obtenu plus facilement à droite.

Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont faibles ou même absents des deux côtés.

Rien d'apparent à la colonne.

En somme, il y a certainement une maladie en évolution à détermination paraplégique, surajoutée à un état de débilité nerveuse ancienne. Les troubles des membres supérieurs et de la vue peuvent être laissés de côté comme appartenant aux symptômes congénitaux.

11 octobre. — Le malade a eu ce matin une violente hématurie, survenue spontanément, avant le cathétérisme. L'hémorragie a été très abondante avec pâleur de la face, pouls petit et rapide.

12 octobre. — Décès.

13 octobre 1924. — *Vérification*.

L'autopsie viscérale ne révèle rien d'anormal à l'estomac, ni à l'intestin, ni au foie, ni au corps thyroïde. Il n'y a pas de tuberculose pulmonaire, mais on trouve au niveau du rein gauche un gros noyau néoplasique du volume d'une forte noix et qui semble bien être la tumeur primitive.

La vessie est pleine de caillots. Mais il n'existe pas de tumeur vésicale ni prostatique. La paroi rectale est normale.

Au niveau de la colonne on trouve vers la 11^e dorsale un tissu osseux très ramolli et transformé en une sorte de magma rougeâtre. Mais il n'y a ni pus ni collection caséuse. Ce magma peut être facilement enlevé et laisse en place une géode profonde, de la taille d'une cerise, creusée dans l'épaisseur du corps de D11 et s'ouvrant dans le canal rachidien (fig. 3).

A côté de cette lésion profonde, il y a une ostéite plus vaste mais plus superficielle, qui se continue avec la caverne sans démarcation bien nette.

Au niveau de ces destructions osseuses, ilots multiples de pachyméningite externe. Ces lésions sont représentées par de nombreuses taches, toutes situées sur la face externe de la dure-mère. La face médullaire de la méninge est tout à fait normale.



FIG. 3.



FIG. 4.

Caverne cancéreuse et caverne tuberculeuse des corps vertébraux. Le canal rachidien dans les deux pièces a été scié latéralement ; on voit la face antérieure du canal osseux dans sa partie correspondant aux corps vertébraux, les érosions respectivement cancéreuse et tuberculeuse et la perte de substance du corps vertébral, cette dernière figurée en noir plat. Pour simplifier le dessin, on n'a pas représenté le détail des parties molles sur les bords latéraux de la section.

La colonne de gauche (635) représente la colonne cancéreuse de l'Obs. IX. La fig. 4 (637), correspond à un mal de Pott reproduit ici pour comparaison (Obs. X). La similitude des lésions est frappante.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a porté sur le rein et la moelle.

Le fragment rénal montre un nodule bien limité, encapsulé, constitué par des travées très denses de grosses cellules ayant dans certains points un protoplasma finement granuleux, et dans d'autres points un protoplasma tuméfié, complètement translucide. Tant par l'ordonnance des travées que par l'aspect des cellules, on croirait par endroits se trouver en présence de surrénale ; dans la plupart des points cependant, l'aspect est assez métatypique pour qu'il n'y ait aucune confusion possible. Il y a d'ailleurs en certains endroits des amas de grosses cellules à plusieurs noyaux. Il s'agit d'une de ces tumeurs du type dit « hyperépinéphrome ». Le reste du rein est très fortement scléreux avec une très grosse infiltration cellulaire donnant des images de néphrite aiguë.

Moelle. — Un segment méningo-médullaire prélevé au niveau du foyer osseux et de la pachyméningite montre l'épaississement cancéreux de la méninge surtout latéral et postérieur en cet endroit.

La dure-mère, épaissie et scléreuse, montre accolées à sa face externe, de grosses masses néoplasiques qui ont la même constitution que la tumeur rénale. L'ordonnance des trabécules, l'aspect individuel des cellules, et jusqu'à la présence çà et là de gros éléments multinucléés rappelle exactement le noyau du rein, et sur la seule vue de ces préparations on pourrait faire le diagnostic du point de départ; toutefois le caractère métatypique est un peu plus accusé, les boyaux un peu moins réguliers que dans le rein.

Comme cela se passe d'ordinaire, on ne trouve aucune formation cancéreuse ni dans l'épaisseur ni à la face interne de la dure-mère. On note seulement que cette dure-mère a çà et là un petit épaississement inflammatoire très cellulaire; les éléments n'ont nulle part l'aspect de cellules néoplasiques : ils sont soit arrondis et de petit volume comme des cellules inflammatoires, soit à noyau légèrement allongé comme si une couche de sclérose subaiguë fibrillaire était en train de s'établir. De sorte que s'il y a là une réaction liée à la présence de la pachyméningite cancéreuse, on ne peut pas dire morphologiquement que celle-ci soit de nature néoplasique.

Parallèlement à ce processus, il y a un épaississement his-

tologique inflammatoire des lames arachnoïdiennes, un peu d'infiltration à petites cellules le long des racines, et sur tout le pourtour de la moelle, une augmentation notable de la pie-mère qui est scléreuse et qui présente de nombreux vaisseaux de nouvelle formation et des infiltrations de petites cellules. On trouve aussi dans cette pie-mère épaissie du pigment brun, soit extra-cellulaire, soit contenu dans les petites cellules allongées, et qui paraît être d'origine sanguine et produit par de petites hémorragies locales. Il y a aussi des cellules relativement grosses, étoilées, avec un noyau clair assez volumineux, qui paraissent bien être des cellules névrogliques.

La moelle elle-même est très déformée. Tous les faisceaux blancs, sans systématisation, sont scléreux et vacuolaires. Les cornes antérieures n'ont plus leur conformation habituelle comme si elles avaient été étirées ou comprimées. Le nombre de leurs cellules radiculaires paraît diminué et celles qui subsistent sont toutes en voie de dégénérescence.

OBSERVATION X (Inédite)

(Docteur BÉRIEL)

Paraplégie par mal de Pott. — Grosse caverne dans la 3^e dorsale. (Donnée à titre de comparaison.)

V... Antoine, tisseur, 61 ans. N° 637.

Entre dans le service du Docteur Bériel le 29 septembre 1924.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels connus. Opéré en 1920 par le Docteur Patel de fistules anales multiples.

Depuis une dizaine de mois il se plaint d'œdème des pieds. Pas de douleurs vraies; mais cet œdème l'oblige peu à peu à cesser son travail.

Il y a quatre mois, abcès (?) multiples aux deux pieds qui guérissent en une vingtaine de jours.

Il y a cinq jours, le malade tombe brusquement. Il ne semble pas qu'il y ait eu perte de connaissance.

A l'examen. — Signes de paraplégie. Persistance des réflexes

rotuliens. Babinski bilatéral. Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Troubles de la sensibilité : anesthésie remontant environ jusqu'à l'appendice xyphoïde, mais sa limite supérieure est difficile à préciser à cause de l'état psychique du malade.

Pas de douleur.

Troubles sphinctériens. Rétention d'urine nécessitant le sondage. Perte des matières. Toucher rectal négatif.

Subdélire.

Ponction lombaire :

Tension : 20 (Claude, malade couché).

Lymphocytes : 12 (Nageotte).

Albumine : 1 gr. 60 (Sicard).

R. W. : négative.

Décès le 16 octobre 1924.

Vérification le 18 octobre 1924.

L'examen viscéral est entièrement négatif (y compris la prostate et le corps thyroïde). Rien aux poumons, sauf de l'emphysème généralisé.

Colonne vertébrale. — Entre D2 et D4 on trouve une énorme caverne, remplie de pus crémeux, de couleur marron, d'odeur violemment fétide. Il s'agit d'une perte de substance importante, occupant toute l'étendue du corps vertébral avec destruction complète de celui-ci. La colonne est ajourée à ce niveau. Au-dessus et au-dessous, les bords du canal rachidien sont le siège de lésions d'ostéite, avec ramollissement de l'os et perte de substance légère, érosions, et éraillures du tissu osseux sur une hauteur de 10 à 15 centimètres (fig. 4).

Tout autour de la colonne, il y a dans le médiastin postérieur de gros ganglions durs et noirs à la coupe.

La dure-mère est très adhérente en avant sur toute l'étendue de la zone malade. Il n'y a pas de végétations dure-mériennes, mais une pachyméningite externe caséuse très nette.

Nous avons tenu à donner ces deux observations l'une à côté de l'autre pour montrer l'identité des deux lésions osseuses. Le cancer et la tuberculose peuvent donner les mêmes lésions caverneuses. L'observa-

tion IX a en plus un gros intérêt car elle montre les lésions inflammatoires et vasculaires non cancéreuses des méninges molles. Ces lésions sont sous l'influence de la pachyméningite externe néoplasique et sont produites par elle; mais elles ne sont pas de nature néoplasique. Nous reviendrons d'ailleurs longuement sur ces faits dans la deuxième partie de ce chapitre.

7. *D'autres formes de lésions anatomiques*

Il va sans dire qu'on les pourrait multiplier à l'infini. Nous voulons seulement citer deux formes d'allure un peu spéciale :

a) *Le carcinome de la prostate* donne une forme très particulière, très ostéoplastique. On a signalé des cas où la colonne était doublée de volume, où toute la colonne lombaire était soudée en une seule masse tumorale avec des hérissements épineux très marqués. Les disques seraient étouffés dans cette hypergenèse follement exubérante. Des jetées osseuses à trame très dense, néoformées, pénètrent les parties molles avoisinantes, donnant à la colonne lombaire un aspect en poteau, la transformant en un seul bloc très dur.

b) *Le cancer du sein* donnerait, pour TRIPIER, des lésions très souvent éburnées. Il ne nous a pas semblé les retrouver avec la fréquence qu'il indique.

c) *Les formes d'après leur mode d'arrivée au rachis.* — TRIPIER distingue avec soin, mais aussi avec restrictions, les cancers de la colonne secondaires par contiguïté et extension de proche en proche (prostate,

rectum, œsophage, etc.) des cancers par métastases d'organes éloignés. On ne note pas de différences au point de vue de l'aspect purement objectif de la lésion osseuse. Il est évident que tous les néoplasmes des organes prévertébraux peuvent envahir le rachis. On trouve alors des lésions assez nettes de lymphangite cancéreuse unissant en une gangue très dure l'organe émissaire et la colonne. Cela se voit surtout dans les cas de néoplasmes des organes génitaux (utérus, prostate) qui remontent le long de la **gaine** hypogastrique vers les ganglions prérachidiens et les lymphatiques des trous de conjugaison. Rappelons que dans ce cas, ainsi que l'a observé TRIPIER, on trouve les lésions surtout dans les vertèbres lombaires et dorsales inférieures.

Le cas des lympho-sarcomes est un peu particulier. Ils ne rentrent pas dans notre sujet : ils n'entrent pas dans l'os, mais entrent dans le canal par les trous de conjugaison.

II. — Lésions méningées

Elles sont constantes, et c'est sur quoi l'on n'a pas assez insisté jusqu'à présent. Disons-le de suite : *il y a une pachyméningite cancéreuse dans le néoplasme secondaire du rachis comme il y a une pachyméningite tuberculeuse dans le mal de Pott*. Et c'est par l'intermédiaire de cette pachyméningite que se produit le plus souvent le retentissement radiculo-médullaire. Nous développerons ce point avec l'ampleur nécessaire dans la deuxième partie de ce chapitre. Mais il est curieux de voir combien ces lésions ménin-

gées avaient été négligées jusqu'à présent. TRIPIER les déclare « relativement rares ». Elles sont mentionnées en trois lignes dans les traités classiques; tous accordent la plus grande importance aux lésions osseuses et signalent à peine les lésions des méninges :

Dans le *Traité de Médecine* de Charcot, Bouchard et Brissot, GUINON écrit, en 1904 : « Les méninges envahies par le processus cancéreux végétent, bourgeonnent et compriment la moëlle contre les parois rigides du canal. »

DÉJERINE et THOMAS, dans le *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, mentionnent, en 1909, que « les lésions médullaires sont sous la dépendance de compressions ou de troubles circulatoires occasionnés par la pachyméningite cancéreuse. »

Et c'est tout pour les classiques. MONSSEAUX, en 1902, a bien décrit dans sa thèse une forme radiculo-méningée du cancer vertébral, mais il la considère surtout comme une forme d'envahissement à opposer à la forme ayant un début osseux. Nous y reviendrons plus loin.

Enfin, dans une thèse récente, COSTE déclare que les lésions des méninges sont « remarquablement discrètes. On ne trouve qu'un peu d'épaississement de la dure-mère avec ou sans infiltration caséuse au niveau de la fonte vertébrale (p. 80)... C'est l'envahissement néoplasique des méninges ou plus souvent le bourgeonnement et l'effondrement vertébral qui bloque la moëlle » (p. 140). Tout ceci est insuffisant. Par contre, il ajoute : « Quand on ouvre le sac méningé, la face interne de l'arachnoïde est absolument lisse,

intacte, aucune pénétration néoplasique n'a eu lieu... Les masses néoplasiques s'étalent à la surface externe sans l'envahir; la face interne reste unie et lisse. » Ceci est tout à fait exact.

Ce qui se passe en réalité, ainsi que M. BÉRIEL l'a montré, c'est :

1° *Que dans le cancer vertébral secondaire, la pachyméningite est constante;*

2° *Que cette pachyméningite reste purement externe. Le néoplasme secondaire est toujours extra-dural;*

3° *Qu'une grande partie des lésions radiculo-médullaires est sous la dépendance de cette pachyméningite cancéreuse, tout comme dans le mal de Pott la pachyméningite tuberculeuse est le gros facteur de l'atteinte médullaire.*

Nous allons étudier ces deux premiers points. Nous parlerons du troisième dans la deuxième partie de ce chapitre.

1. La pachyméningite cancéreuse

Elle a été retrouvée dans toutes nos observations. Plus ou moins intense suivant les cas, elle affecte quelquefois la forme d'une *virole* retrécissant le canal d'une façon annulaire, formant ainsi une sorte de « tumeur » limitée comprimant la moëlle sur un petit espace; plus souvent elle se présente sous forme de *lésions multiples* et l'on constate à l'ouverture du rachis des épaissements méningés nombreux et limités; dans d'autres cas enfin, elle est *diffuse* et se manifeste sous la forme d'une gangue continue occu-

pant un segment plus ou moins étendu du canal. On trouvera plus loin des exemples de ces différents aspects de la pachyméningite néoplasique. Mais nous tenons à signaler dès maintenant qu'il est très rare qu'elle agisse d'une façon directe par compression mécanique. Dans l'immense majorité des cas, c'est par le mécanisme beaucoup plus complexe de processus vasculaires ou inflammatoires qu'elle va déterminer les lésions médullaires graves qui seront le substratum des manifestations cliniques.

2. *Le cancer secondaire est extra dural*

Ce fait, qui a une grosse importance opératoire, a été bien mis en évidence par les travaux de M. BÉRIEL. Il n'est pas indifférent en effet d'ouvrir une dure-mère au cours d'une intervention. Il est bon que le chirurgien sache d'avance, dans la mesure du possible, ce qu'il va rencontrer comme lésions et ce qu'il devra faire. Dans le cas de cancer rachidien secondaire, *la dure-mère oppose une barrière infranchissable à l'extension du néoplasme*. Sa surface externe est envahie; on a des lésions de pachyméningite, mais elles sont uniquement externes. Jamais, dans ces cas, nous n'avons vu de lésions cancéreuses spécifiques de la moëlle ou des méninges molles. Si la moëlle est comprimée, si les racines sont lésées, ce n'est pas par des lésions d'envahissement cancéreux spécifique, c'est par l'intermédiaire du mécanisme beaucoup plus complexe des lésions secondaires à cette pachyméningite. Nous n'avons trouvé qu'une exception à cette loi : c'est une observation rare de

tumeurs des nerfs; il s'agissait d'un cas de cancer multiple des racines cervicales avec extension à l'os, modification osseuse du calibre du canal et infiltration méningée. Bien que le développement initial ait eu lieu sur les nerfs radiculaires, il s'agissait, au point de vue histologique, de la forme sarcomateuse des polynévromes périphériques, c'est-à-dire de la forme dérivant des enveloppes fibreuses. Quoi qu'il en soit, cette tumeur est devenue secondairement intrarachidienne et elle s'est généralisée dans le canal suivant le mode habituel de cette variété de néoplasme. M. BÉRIEL a montré que dans ces cas, après une étape périphérique, il y avait une étape radiculaire, dans laquelle le polynévrome forme des nodules sur les racines, mais en dehors du trou de conjugaison. Après cette période de stage qui peut être longue, vient la phase rachidienne qui se fait habituellement par le trou de conjugaison et en dedans de la dure-mère. Exceptionnellement, ce polynévrome périphérique manifeste son action sur le rachis par une complication osseuse ou méningée. C'est ce qui eut lieu dans le cas qui nous occupe et dont on trouvera l'observation plus loin quand nous étudierons le rôle joué par la pachyméningite cancéreuse. (Voir observation XIX.)

C'est pourquoi il faut opposer nettement les polynévromes périphériques dont les localisations secondaires se font en dedans de la dure-mère aux généralisations secondaires des cancers viscéraux qui restent toujours extra-durales.

B. — Mécanisme de l'atteinte radiculo-médullaire

Les faits que nous venons de mentionner ont une grosse importance au point de vue de la pathologie générale et par conséquent au point de vue chirurgical; il nous faut maintenant étudier d'une façon plus précise les deux points suivants :

I. — *Par quels procédés un cancer secondaire à un néoplasme viscéral arrive-t-il à intéresser la cavité rachidienne ?* L'effraction dans le canal peut se faire de diverses manières.

II. — *Quels sont les processus qui déterminent la souffrance radiculo-médullaire ?* Ce point est important à connaître parce que les différents modes d'action sur le névraxe peuvent, suivant les cas, justifier ou interdire une tentative de libération.

(Pour rédiger les pages suivantes, nous avons fait de très nombreux emprunts à la série d'articles que M. BÉRIEL a publiés avec ses élèves dans le *Lyon Chirurgical* sur les tumeurs intrarachidiennes. Ce sont ses conceptions anatomiques que nous reproduisons ici.)

I. -- Modes d'effraction du cancer dans le canal rachidien.

Le cancer pénètre dans l'intérieur du canal par des moyens limités qui peuvent être classés en trois groupes :

1° *effraction aux dépens des parois du canal;*

2° *pénétration par les trous de conjugaison;*

3° *métastases cancéreuses vraies.*

C'est essentiellement le premier de ces mécanismes qui nous intéresse.

1. Effraction aux dépens des parois du canal vertébral

C'est le procédé le plus simple, le plus fréquent dans le cas de cancer rachidien, mais en entendant bien que, dans l'ensemble des causes qui agissent sur la moëlle c'est en somme une cause rare. Le cancer vertébral peut, à un moment donné, avoir un retentissement non plus seulement sur les racines, mais aussi sur les organes contenus dans le canal vertébral. Cette phase de l'évolution peut être cliniquement la première apparente; de même l'ostéite pottique peut évoluer sous le masque d'une maladie médullaire.

Cette atteinte des parois du canal peut se faire suivant deux types différents :

a) PREMIER CAS. — *Il s'agit de tumeurs diffuses avec altérations graves du squelette et étranglement du canal par déformations de la colonne.* — Dans ces cas, il s'agit avant tout d'une lésion purement osseuse. La compression médullaire reste secondaire, accessoire, quelle que soit sa prépondérance dans les manifestations symptomatiques. Toutes les discussions thérapeutiques resteront dominées par l'existence de la grosse lésion osseuse. De même, dans le mal de Pott, on peut voir une compression médullaire brus-

que due à une grosse lésion osseuse, luxation ou fracture spontanée. Ce mécanisme est rare dans l'une comme dans l'autre de ces deux affections. A titre d'exemple, nous pouvons citer une observations de NONNE où la tumeur, un sarcome à cellules géantes, avait provoqué un effondrement complet de la dixième dorsale et l'apparition de signes de compression médullaire.

Nous en trouvons un second exemple dans une observation de MM. BOUCHUT et GIGNOUX dont voici le résumé :

OBSERVATION XI
(BOUCHUT et GIGNOUX)

Homme de 64 ans, très éthylique, se plaignant depuis deux ans de troubles gastriques, accompagnés d'un peu d'amaigrissement sans cachexie vraie et pour lesquels il était entré à l'hôpital. C'est à l'Hôtel-Dieu, que brusquement il sentit ses jambes céder sous lui et il s'affaissa lourdement. Ni vertige, ni perte de connaissance, mais douleur subite en ceinture. On constate alors tous les signes d'une paraplégie flasque avec abolition complète de la sensibilité à tous les modes remontant jusqu'à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic en avant, et jusqu'à une ligne passant par l'apophyse épineuse de D6 en arrière. Le malade raconte que depuis quelque temps, il ressentait de légères douleurs au niveau de cette vertèbre. Actuellement la pression y est indolore. Mort en huit jours.

A l'autopsie on trouve un cancer de l'œsophage ayant envahi la colonne par contiguïté. Au niveau de la colonne il y avait un effondrement du corps de la 6^e vertèbre dorsale qui est complètement détruit par le néoplasme et transformé en une véritable bouillie osseuse. Les trous de conjugaison sont respectés. La dure-mère à ce niveau offre un épaissement blanchâtre d'aspect nettement néoplasique, faisant à peu près le

tour de la moelle, mais présentant un plus grand développement sur la partie antéro-latérale droite. La face médullaire de la dure-mère n'est pas intéressée. La pie-mère paraît indemne.

La moelle à ce niveau est complètement ramollie et sans consistance. Cette modification est bien le fait de l'écrasement médullaire et non de la putréfaction, car dans les parties sus et sousjacentes, la moelle a un aspect et une consistance normales.

Dans le corps de la 4^e dorsale on trouve un petit noyau de généralisation très limité.

Cette observation est très intéressante. D'abord a cause de la brusquerie du début et de l'intensité de la lésion osseuse, elle illustre d'une façon parfaite le type d'effraction des parois du canal rachidien que nous sommes en train de décrire. Elle montre ensuite l'existence de la pachyméningite cancéreuse et elle est une excellente démonstration du fait que nous signalions plus haut, à savoir que le néoplasme secondaire reste extra-dural. Enfin, il s'agissait ici d'un cancer secondaire non par métastase, mais par contiguïté. Or, en pareil cas, disent les classiques et en particulier RAYMOND, les foyers cancéreux poussent presque toujours des prolongements dans le canal rachidien à travers les trous de conjugaison et la paraplégie douloureuse est constante. Dans cette observation, la propagation du néoplasme à la colonne s'était donc faite de façon très atypique, et l'absence de phénomènes radiculaires doit être considérée, dans le cas particulier, comme tout à fait anormale.

b) DEUXIÈME CAS. — Dans ce type, le processus intra-rachidien devient le fait primordial. C'est donc un fait déjà rare dans le « cancer rachidien ». Il ne s'agit plus de grosses lésions squelettiques contre-indiquant toute intervention chirurgicale, mais d'une prolifération qui, bien que née dans l'os, agit pour son propre compte dans le canal. C'est le cas des exostoses et des tumeurs bénignes que nous avons étudiées dans un chapitre précédent. Mais cela se voit aussi dans certains cas de cancers secondaires qui peuvent former des *nodules limités*, rattachés au squelette sur la face interne des corps vertébraux.

Voici un exemple illustrant ce mécanisme. Il s'agissait d'une tumeur thyroïdienne née sur le corps vertébral et ayant proliféré dans le canal sous la forme d'une masse pédiculée comprimant la moëlle :

OBSERVATION XII

(Docteur BÉRIEL. Thèse, Mlle Marcon.)

Nodule limité de l'intérieur du canal

Mme S..., brodeuse, 54 ans. N° 537.

Entre le 3 décembre 1921 dans le service de neurologie du Docteur Bériel pour paralysie des membres inférieurs.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels. Son mari, âgé de 54 ans est aveugle depuis seize ans, hémiplegie gauche depuis sept ans, aurait subi un traitement hydrargirique. Ni enfants, ni fausse-couche.

Le début de la maladie remonte à janvier 1921; elle commence par des douleurs dans les jambes et le ventre après la marche. En même temps, douleurs passagères dans la jambe droite, étiquetées « sciatique » par la malade. Cependant, de janvier à septembre elle continue ses occupations; les douleurs n'existaient que pendant la marche, sitôt assise, elle ne sentait plus rien.

Fin septembre, elle s'aperçoit que son pied gauche est un peu traînant; elle bute et tombe facilement. Sa jambe droite se prend peu à peu.

Actuellement, l'impotence est à peu près complète. La malade ne peut se tenir debout sans aide; elle marche en s'appuyant le long des lits, à petits pas, mais sans traîner les pieds; elle soulève ses jambes correctement, mais sans force. La malade dit qu'il lui semble traîner un boulet au bout de chaque pied; œdème blanc des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires sont très vifs. Trépidation épileptoïde des deux côtés. Babinski bilatéral.

En somme signes de paraplégie incomplète avec contracture.

La *sensibilité objective* paraît troublée, mais les réponses aux excitations successives en un même point ne concordent pas; cependant elles sont plus correctes lorsqu'il s'agit d'une bande externe très étroite du pied gauche où l'anesthésie semble plus nette. Pas de troubles de la sensibilité à la chaleur. Rien aux membres supérieurs.

Pupilles inégales, la droite plus grande que la gauche, réagissent très faiblement à la lumière. Pas de troubles sphinctériens; à vrai dire, il est arrivé quelquefois à la malade d'avoir besoin d'uriner et de ne pouvoir le faire de suite, mais c'est insignifiant.

Actuellement, pas de troubles de la sensibilité subjective, sauf de légères douleurs dans l'épaule gauche et quelquefois au milieu de la nuit, de petites crampes dans les jambes.

6 décembre 1921. — On cherche ce matin à nouveau les troubles de la sensibilité; on n'en trouve nulle part, même au périnée; cependant sur la face interne du mollet droit, il y a une petite bande d'anesthésie au tact extrêmement mince.

Abolition de tous les réflexes cutanés, sauf du réflexe anal.

9 décembre. — *Ponction lombaire* :

Tension : 15-16.

Albumine : 0,50 (appareil de Sicard).

Lymphocytose : néant.

Wassermann : négatif.

12 janvier. — La malade a reçu trois piqûres de biiodure et quatre de novarsénobenzol; pas de résultat; l'impotence

est même plus marquée : elle ne peut plus se tenir debout. La spasticité est restée stationnaire à droite, mais à gauche elle a diminué. Les réflexes tendineux existent encore, mais ne sont plus augmentés; il n'y a plus de trépidation; la jambe est beaucoup plus paralysée; le talon ne peut même plus être ramené contre la fesse; légère chute du pied.

Anesthésie nette au tact et à la douleur sur le bord externe de la jambe gauche et le dos du pied. Thermo-analgésie plus étendue.

Abolition de tous les réflexes cutanés, y compris l'abdominal supérieur. Le réflexe anal persiste toujours. Babinski bilatéral.

Toujours pas de symptôme urinaire précis.

6 février. — Rien à signaler sur la radiographie. Réflexes de défense nets.

17 février. — La malade est examinée par le Docteur Desgouttes; au point de vue utérin, elle ne présente rien qui puisse justifier les troubles phlébitiques du membre inférieur gauche qu'elle présente depuis quinze jours.

25 février. — La malade avait été revue il y a une huitaine de jours et on avait noté de l'hypoesthésie sur le membre inférieur droit, surtout à la face postérieure de la jambe ainsi que de l'anesthésie symétrique du côté gauche; cette anesthésie s'étant montrée variable suivant les examens, on la recherche de nouveau; il est certain que :

1° Il y a une hypoesthésie globale des deux jambes, qui à gauche remonte au-dessus du genou, et englobe même la cuisse; dans toutes ces régions il y a de la thermoanesthésie;

2° Sur la face postérieure des deux jambes, il y a une bande d'anesthésie véritable au tact et à la piqure; cette anesthésie n'est pas très intense, mais elle est certaine.

La paralysie est presque complète; du côté droit, seuls les orteils bougent encore un peu.

Réflexes de défense bilatéraux et très nets jusqu'aux environs de la région sus-ombilicale. A droite il y a toujours des réflexes tendineux forts avec trépidation. Babinski bilatéral. Amaigrissement diffus des deux jambes avec œdème.

On interprète les troubles de la sensibilité dont l'existence est de plus en plus certaine et qui augmentent en même temps

que la paralysie, comme des troubles médullaires indiquant une altération progressive de la moelle : compression probable dans le dernier tiers de la moelle dorsale de D7 à D9.

18 mars. — Les 2^e et 3^e dorsales sont douloureuses à la pression; l'anesthésie à gauche remonte jusqu'aux dernières côtes; à droite il y a une petite bande d'anesthésie qui coupe les deux dernières côtes.

Une nouvelle radiographie est négative.

Etant donné qu'il existe des troubles médullaires progressifs dans un domaine paralytique toujours constant, on rejette tout diagnostic de sclérose médullaire.

Etant donné qu'aux troubles moteurs spasmodiques se surajoutent des troubles sensitifs unilatéraux à gauche, on peut affirmer une compression médullaire à action bilatérale à cause des troubles moteurs, mais à prédominance droite.

Cette compression est limitée : on a des symptômes segmentaires sous forme de bande d'anesthésie droite et de points douloureux au même niveau. Elle doit siéger un peu plus haut que ne l'indique l'anesthésie à cause de l'abolition des réflexes abdominaux. Les vertèbres douloureuses sont D2, D3 et D4, ce qui correspond aux segments médullaires D3, D4 et D6. La limite inférieure de la tumeur doit être D6 (réflexe

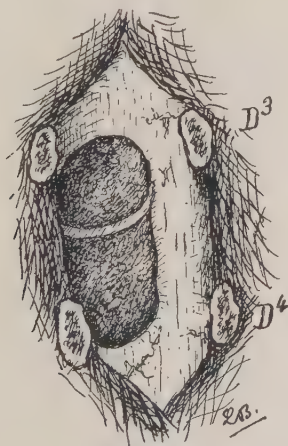


FIG. 5. — Tumeur extradurale de nature thyroïdienne. Croquis fait au cours de l'intervention (*Lyon Chirurgical*, 1923). Concerne la malade de l'Obs. XII.

de défense). Elle doit se trouver sur le côté antéro-latéral droit de la moelle et il y a probabilité pour une tumeur fibreuse.

25 mars 1922. — *Intervention : Docteur Desgouttes.*

Après laminectomie de la 3^e vertèbre dorsale, on voit immédiatement par la petite brèche, le pôle supérieur d'une tumeur qui est située à gauche. On enlève l'arc de la 4^e dorsale et l'on découvre complètement une tumeur ovoïde, allongée suivant le grand axe de la moelle et cachant sa moitié gauche. Cette tumeur bien délimitée est violacée; elle est sanglée transversalement par un petit tractus blanchâtre qui paraît être une racine et que l'on est obligé de sectionner pour libérer la tumeur (fig. 5). Après cette excision le nodule néoplasique peut être très facilement enlevé; il se détache assez facilement de la dure-mère qui n'a donc pas besoin d'être ouverte; mais si la tumeur est facilement décollée et isolée du fourreau dural, on s'aperçoit en l'écartant, qu'elle se continue en avant par un prolongement contournant le bord latéral gauche de la moelle et qui vient adhérer à la face postérieure du corps vertébral, en avant et sur le côté gauche de la moelle. On sectionne ce large pédicule et on curette son point d'implantation dans l'os où il semble s'infiltrer (fig. 6).

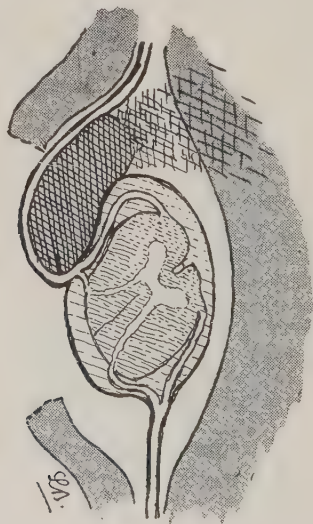


FIG. 6. — Coupe idéale de la tumeur précédente, faite d'après les constatations opératoires (Obs. XII). La tumeur, en quadrillé, est née aux dépens de l'os, a contourné le bord gauche de la moelle en étirant une racine (*Lyon Chirurgical*, 1923).

La tumeur ainsi enlevée, est très légèrement lobulée en bissac par le sillon de compression de la petite bride qui la sanglait à sa partie postérieure. Elle a 25 mm. de haut pour 10 de largeur et 4 à 5 d'épaisseur. A l'œil nu et surtout sur la surface de section, elle a un aspect un peu hyalin qui rappelle le tissu du corps thyroïde.

UN EXAMEN HISTOLOGIQUE a été fait sur la petite bandelette blanche qui bridait la tumeur et sur celle-ci en divers points.

La bandelette montre la constitution d'une racine; en un point on trouve des éléments de ganglion rachidien, ce qui prouve que cette racine a été fortement tirée (le point examiné situé à la partie postérieure de la tumeur était à une assez grande distance du trou de conjugaison).

La tumeur elle-même se trouve constituée par un tissu alvéolaire. Les alvéoles de forme et de dimensions variables, mais tous bien constitués avec une cavité nette, sont en très grand nombre remplis de globules sanguins. Ils contiennent tous de la substance colloïde bien caractérisée au point de vue des réactions histo-chimiques, et que l'on retrouve même dans les alvéoles pleins de globules sanguins; ces derniers correspondent à des suffusions secondaires. Les alvéoles sont limités à un épithélium aplati. Le stroma, assez vasculaire, est formé par une masse hyaline qui a elle aussi l'aspect colloïde. Cette structure ne laisse aucun doute sur l'origine thyroïdienne de cette formation (fig. 7).

3 avril. — Les *suites opératoires* sont aussi bonnes que possible. Depuis l'opération la malade a ressenti dans les membres inférieurs des douleurs surtout nocturnes avec crampes vives provoquant de violents réflexes de défense en flexion.

Au point de vue neurologique on ne note pas de grands changements dans les symptômes moteurs, sensitifs ou réflexes que la malade présentait avant l'intervention.

25 juin. — On examine la malade et on note : Retour complet de la motilité des divers segments des membres inférieurs : cuisse, jambe, pieds, orteils. Station debout normale. La marche se fait encore avec un point d'appui qui pourrait être supprimé sans l'appréhension de la malade. Pendant la marche, les pieds, dont les mouvements sont normaux, traînent encore un peu par suite de la faiblesse relative de l'extension

des jambes, la malade étant obligée de faire un effort pour soulever ses pieds un peu haut.

Il y a encore quelques troubles subjectifs de la sensibilité : la malade se plaint encore de quelques douleurs intermittentes

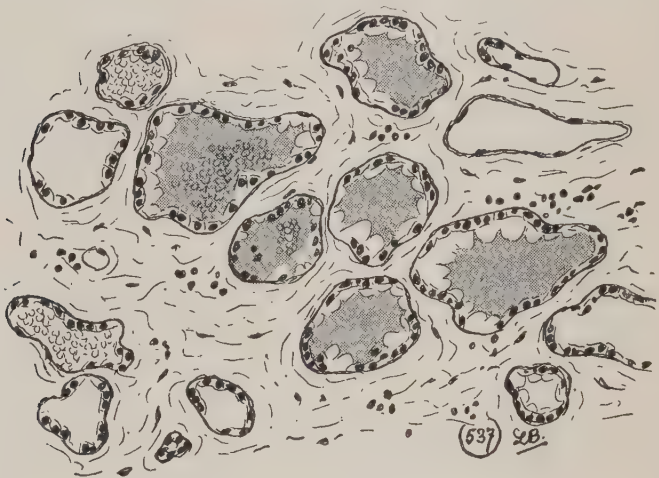


Fig. 7. — Coupe histologique de la tumeur précédente (Obs. XII). Tissue thyroïdien (*Lyon Chirurgical*, 1923).

et peu vives au niveau des genoux. Au point de vue objectif, il y a un retour complet des divers modes de la sensibilité : tact, douleur, pression; il ne persiste plus qu'un peu d'hypoesthésie à gauche sur les segments L1 et L2.

Les réflexes tendineux sont toujours exagérés. Persistance du Babinski. Les réflexes abdominaux sont toujours abolis.

La malade est en somme complètement guérie (1). Des examens minutieux n'ont jamais pu déceler une lésion du corps thyroïde.

(1) En mars 1926 nous avons eu l'occasion de revoir la malade dans le service de M. le Dr Bouchut aux Antiquailles. La guérison se maintenait en parfait état. Elle était venue à l'hôpital pour des phénomènes tout à fait différents : néphrite avec hypertension.

Nous n'insisterons pas sur l'intérêt de cette observation unique. Elle a été rapportée avec les développements qu'elle mérite dans la thèse de Mlle MARCON, à laquelle nous renvoyons le lecteur. Nous ne voulons pas en discuter ici l'intérêt clinique, diagnostique ou thérapeutique. Nous l'avons reproduite ici dans un but purement anatomo-pathologique, pour montrer comment, dans certains cas, le cancer rachidien secondaire peut donner à l'intérieur du rachis un nodule limité, comprimant la moëlle comme une tumeur bénigne. Ces cas sont rares, mais ils méritent d'être connus à cause de leur prodigieux intérêt thérapeutique.

*
* *

Tels sont les deux types suivant lesquels un néoplasme vertébral peut faire effraction dans le canal. Ils ne sont pas toujours aussi nettement différenciés. Il y a des cas dans lesquels on voit à la fois de graves lésions du rachis avec écrasement ou fracture des vertèbres et à la fois bourgeonnement dans l'intérieur de la cavité. Un bel exemple en est notre observation XX. Mais le plus souvent, on peut décider, même cliniquement, si la prédominance se fait dans le sens de la destruction rachidienne proprement dite ou dans le sens de la poussée néoplasique intra-rachidienne.

2. *Pénétration par les trous de conjugaison*

Ce second mode d'effraction dans le canal est rare lorsque le cancer se fixe surtout sur le squelette. Il s'explique facilement par des raisons anatomiques : Au trou de conjugaison aboutissent les nerfs radicu-

lares, les gaines dures et arachnoïdiennes, des vaisseaux, des lymphatiques, etc. C'est le mode d'entrée habituel dans le canal, non des cancers rachidiens, mais de toutes les affections qui, d'abord extra-rachidiennes, deviennent secondairement intra-rachidiennes : polynévromes périphériques, kystes hydatiques, lymphosarcomes du médiastin, etc. Mais ce mode d'envahissement du canal se voit aussi dans le cas de tumeurs secondaires. RAYMOND disait que c'était la vraie normale de généralisation vertébrale dans le cas de propagation par contiguïté des cancers prévertébraux. TRIPIER mentionne également la fréquence de ce mode d'envahissement du rachis. MONSSEAUX considère comme très fréquent le cancer à début radiculo-méningé s'insinuant dans le trou de conjugaison le long des vaisseaux, des nerfs, des lymphatiques. Les méninges, les racines rachidiennes seraient les premières atteintes. L'envahissement osseux n'est que secondaire. Les affaissements vertébraux étant des phénomènes tardifs, il explique ainsi la fréquence des phénomènes radiculaires à la période de début du cancer rachidien. Il y a ainsi une analogie entre le cancer vertébral et la tuberculose vertébrale, qui débute souvent aussi par des signes radiculaires douloureux et où les lésions siègent au niveau des trous de conjugaison. Ainsi par l'intermédiaire d'un ou plusieurs trous de conjugaison voisins, il y a une dissémination épидurale très étendue.

A l'appui de sa thèse, MONSSEAUX rapporte de nombreuses observations très démonstratives. À titre d'exemple de cet envahissement du canal rachidien

par le trou de conjugaison, nous rapportons l'observation suivante où l'on voit ce phénomène se produire d'une façon vraiment schématique :

OBSERVATION XIII (Résumée)

(SPILLMANN et HOCHÉ)

Néoplasme du rein ayant envahi le rachis par les trous de conjugaison

Ch..., 32 ans, terrassier. Ethylisme. Gastrite ulcéreuse il y a cinq ans, guérie médicalement. Entre à l'hôpital en *mars* 1908 parce que depuis un an il tousse et qu'il a remarqué dans la partie la plus externe du creux sus-claviculaire de chaque côté, l'apparition de grosseurs qui augmentent peu à peu.

Etat actuel. — Malade amaigri, un teint jaune paille. Dans la région sus-claviculaire de chaque côté, s'étendant entre le bord interne du sterno-clerdo-mastoïdien et le trapèze, et remontant jusqu'à l'angle du maxillaire, il existe une grosse tumeur arrondie, dure, bien limitée, mobile sous la peau, sous les muscles, sur les plans profonds. Tumeur lobulée, formée de masses plus petites, arrondies, mobiles les unes sur les autres. Les masses centrales sont les plus grosses (mandarines). Les masses périphériques sont grosses comme des amandes. A gauche la masse plonge sous la clavicule. A droite elle se délimite nettement par en bas. Entre la saillie des deux tumeurs, se trouve une dépression de 2 centimètres de profondeur correspondant aux régions sus-sternale et thyroïde.

La peau qui recouvre les tumeurs n'est pas modifiée. Formule sanguine normale. La rate n'est pas grosse. Les ganglions ne sont pas modifiés. Rien au cœur ni au système nerveux.

Le malade qui avait quitté le service le 20 mai, y revient en *novembre*. Le volume des masses ganglionnaires du cou a augmenté. Circulation collatérale très riche sur la partie supérieure du thorax.

Matité sous-claviculaire droite s'étendant jusqu'au 6^e espace. Pouls petit, surtout à droite.

Depuis un mois s'est installée une *paraplégie complète* sans contractures. Cette paralysie flasque s'accompagne d'exagération des réflexes rotuliens, et de trépidation épileptoïde du pied des deux côtés. La paralysie est complète depuis un mois. Elle a mis trois mois à se constituer et a suivi une marche régulièrement ascendante.

Anesthésie totale jusqu'à la partie moyenne des cuisses. Œdème des deux membres inférieurs.

Rétention d'urine, Incontinence des matières.

Mort le 8 décembre 1908.

Le diagnostic porté avait été celui de *tumeur sarcomateuse ganglionnaire avec métastase à la colonne*.

A l'autopsie, on constate que les plèvres sont parsemées de petites tumeurs blanches. Epanchement bilatéral.

Les tumeurs cervicales se continuent dans le médiastin en avant et en arrière de l'aorte. En outre dans la région abdominale on trouve une tumeur énorme en avant de la colonne dorso-lombaire au-dessus et en avant du rein gauche. Cette tumeur est composée de deux masses principales : l'inférieure adjacente au rein gauche, la supérieure adhérente à la colonne vertébrale. On est forcé de couper ces adhérences et l'on constate en même temps que la tumeur envoie dans le canal vertébral par le 11^e trou de conjugaison, un prolongement de 1 cm. 5 de diamètre environ, que l'on ne peut isoler par dissection et qu'il est nécessaire de sectionner.

L'autre masse entoure le rein qui contient dans son intérieur des nodules néoplasiques. Elle mesure 18 centimètres sur 14. Elle est d'aspect marronné et se prolonge avec la masse adhérente à la colonne.

Les ganglions médiastinaux et carotidiens sont envahis.

Le canal rachidien est ouvert et l'on constate que la moelle était comprimée et ramollie consécutivement par le prolongement de la tumeur déjà signalée comme ayant pénétré par le 11^e trou de conjugaison élargi. Les méninges n'étaient pas envahies par le néoplasme.

L'histologie montre qu'il s'agit d'une tumeur rénale primitive, ayant son origine dans l'épithélium des tubes contournés.

Dans d'autres cas, plus rares, le passage du néoplasme est aidé par des lésions cancéreuses de l'os. L'effondrement du rachis facilite ce cheminement par la pression qu'il développe sur les néoformations qui sont dans son voisinage immédiat. C'est ainsi que des cancers viscéraux, après une étape osseuse, utilisent cette voie pour devenir intra-rachidiens. On trouvera plus loin une observation de M. BÉRIEL concernant un cas de cancer du sein généralisé à la colonne cervicale et dans lequel on voyait en même temps un tassement des corps vertébraux et une extension du néoplasme à travers les trous de conjugaison correspondants. Une masse cancéreuse faisait issue dans le rachis par ces orifices et formait un nodule extra-dure-mérien bien limité dans le canal. C'est ce nodule, et non l'ostéite cancéreuse vertébrale, qui avait donné une compression médullaire localisée reconnue cliniquement. Une intervention avait même été discutée et rejetée dans la crainte que les altérations osseuses étendues ne la rendent inopérante ou dangereuse. (Voir observation XX.)

3. *Métastases cancéreuses vraies*

Des tumeurs éloignées peuvent pénétrer enfin dans le canal par le mécanisme de la métastase vraie, sans étape osseuse et sans cheminement par les trous de conjugaison. C'est exceptionnel, mais en voici cependant une observation empruntée à RAYMOND concernant un cas de méningite cancéreuse secondaire à un néoplasme du sein sans qu'il y ait eu lésion osseuse :

OBSERVATION XIV (Résumée)

(RAYMOND)

Il s'agit d'une femme opérée six ans auparavant de cancer du sein. Deux ans après l'intervention à la suite d'un traumatisme, apparurent de violentes douleurs dans la région lombo-sacrée, puis progressivement des signes de compression médullaire. A l'autopsie, on ne trouva pas de généralisation néoplasique au niveau du rachis. Par contre, il existait des lésions de pachyméningite surtout externe à partir de la première racine lombaire, sous forme de masses bourgeonnantes mollasses, disposées irrégulièrement, adhérentes à l'os, mais sans que le périoste ait paru ni pénétré, ni envahi. Ces lésions s'étendaient sur toute la hauteur du renflement lombaire jusqu'aux premières racines sacrées. En dedans, elles adhéraient faiblement aux méninges molles, elles aussi atteintes de sclérose et d'épaississement.

A ce niveau, la moelle était à peine reconnaissable; aplatie et déformée, elle constituait un tissu grisâtre dans lequel on ne retrouvait rien de la structure normale. Au-dessus et au-dessous du renflement lombaire, on apercevait des taches de dégénérescences secondaires ascendantes ou descendantes dans les cordons postérieurs et antéro-latéraux. Histologiquement, cette pachyméningite, qui constituait une véritable virole autour de la moelle, était manifestement de nature néoplasique. On y décelait, en outre d'un tissu cancéreux de type épithélial analogue à celui qui constituait des noyaux de généralisation hépatique, une sclérose conjonctive très dense. La moelle était atteinte par une véritable myélite transverse ayant abouti à une destruction à peu près totale.

*
* *

Tels sont les différents procédés par lesquels le cancer secondaire peut faire effraction dans le canal vertébral. Nous allons étudier maintenant par quel mécanisme il agit sur la moëlle et sur les racines.

II. — Processus qui déterminent la souffrance radiculo-médullaire.

Pathogénie des accidents nerveux

Nous allons étudier ici de quelle façon le cancer rachidien secondaire agira sur la moëlle. Le mécanisme de son action peut être assez variable et correspond à quatre types principaux. Les lésions médullaires peuvent être dues :

- 1° *soit aux modifications du squelette;*
- 2° *soit à la pachyméningite cancéreuse;*
- 3° *soit à des nodules limités issus de l'os;*
- 4° *soit à des processus vasculaires ou inflammatoires.*

Bien entendu, cette division est artificielle et n'existe que pour les commodités de la description. Dans la réalité, les phénomènes s'intriquent, dépendent les uns des autres, et plusieurs mécanismes agissent simultanément.

1. *Action mécanique due aux modifications du squelette*

Ce mécanisme a déjà été signalé plus haut. Ce sont les cas où il se produit de grosses lésions osseuses, fractures ou luxations. Nous en avons rapporté une observation très démonstrative (Obs. XI). Ces cas sont rares dans le cancer tout comme dans le mal de Pott. Le plus souvent, même lorsqu'il y a de notables lésions osseuses, le cancer rachidien agit sur la moëlle

non seulement par l'action mécanique du squelette, mais aussi par l'intermédiaire de la pachyméningite. Voici une observation qui montre bien l'association de ce double processus :

OBSERVATION XV

(Docteur BÉRIEL)

Cancer secondaire du rachis. — Métastase d'un néoplasme thyroïdien latent. — Double effondrement vertébral au niveau de D3 et de L2. — Pachyméningite. — Métastases sternales et cœcales.

G.. Hélène, 65 ans. N° 617.

Entre dans le service du Docteur Bériel en février 1924 pour paraplégie.

Sa mère est morte à 47 ans d'hémiplégie.

Personnellement, a contracté le paludisme à l'âge de 42 ans au cours d'un séjour de six ans à Salonique. Crises fréquentes de coliques néphrétiques expulsives en 1906, et surtout depuis 1921 où elle souffre de douleurs en ceinture très vives qu'elle rattache à la même cause.

Pas de fausses couches. Deux enfants bien portants.

C'est au cours d'une saison à Contréxéville où elle était allée prendre les eaux pendant l'été 1923, que la malade a ressenti pour la première fois des douleurs dans les jambes avec contractures, qui cèdent d'ailleurs rapidement. Elle rapproche ces douleurs des troubles névralgiques qu'elle avait ressentis au début de la même année et siégeant au niveau des seins et de la face interne des bras dans leur portion toute supérieure.

A partir de novembre 1923 les douleurs dans les jambes deviennent plus violentes; elles sont spontanées mais exaspérées par le moindre mouvement. La marche devient impossible; l'état général s'altère, l'amaigrissement est considérable.

A l'examen. — La malade se présente avec une paraplégie d'aspect flasque mais avec réflexes un peu vifs et Babinski en extension.

Douleurs très vives dans les membres inférieurs, exagérées par les mouvements.

Les troubles de la sensibilité sont très nets : anesthésie totale au niveau des deux membres inférieurs, remontant jusqu'à quelques centimètres en dessous des seins.

Rien à signaler au niveau des membres supérieurs. Les pupilles réagissent normalement.

La palpation de la colonne vertébrale et de la colonne dorsale ne montrent aucun point douloureux particulier.

Au niveau de la partie supérieure du sternum on sent une petite tuméfaction dure, du volume d'une noix, indolore à la palpation.

Enfin l'examen de l'abdomen montre une tuméfaction profonde, dure, occupant l'épigastre et l'hypocondre droit, semblant être hépatique ou sous-hépatique.

Le diagnostic initial avait été celui du mal de Pott à cause



FIG. 8. — Dessin d'ensemble demi-schématique de la colonne de l'Obs. XV ; double foyer cancéreux et double rétrécissement du canal. Colonne sciée verticalement, d'avant en arrière, sur la ligne médiane,

du début relativement lointain déjà, de la douleur et de la rigidité de la colonne vertébrale, de l'état général assez atteint, sans qu'il y ait cependant de signes pulmonaires. Pourtant, l'examen de la malade, après son entrée dans le service, fait changer d'opinion : devant son teint jaune paille et son anémie intense, devant le fait que la tuméfaction sternale est très dure et semble plus néoplasique que tuberculeuse, on songe à une généralisation vertébrale d'un néoplasme. On cherche la tumeur initiale : la tuméfaction que l'on sent dans les régions sous-hépatique et épigastrique donne le contact lombaire (ceci peut-être à cause de l'extrême maigreur de la malade). Le corps thyroïde que l'on examine avec soin est à peine un peu gros et ne révèle rien de particulier. Rien aux seins ni à l'appareil génital.

La malade très cachectique meurt peu après son entrée dans le service.

Autopsie du 28 février 1924. — 1° *La tumeur abdominale* était une belle vésicule hydropique avec lithiasse. Un calcul obturait le cystique;

2° *La tuméfaction sternale* est bien un noyau néoplasique. On en trouve d'ailleurs deux autres à la face postérieure de la première pièce du sternum;

3° *Examen du rachis.* — On trouve quelques noyaux analogues sur la face antérieure des vertèbres cervicales. Un noyau semblable, du volume d'une noisette est situé à la partie interne du 2° espace intercostal droit, tout contre la colonne. Celle-ci est prélevée en masse, sciée dans le sens de sa longueur et montre les lésions suivantes osseuses, méningées et médullaires (fig. 8) :

a) *Au niveau de D3 et D4*, il y a une métastase importante. La 3° dorsale presque totalement détruite est affaissée et écrasée. Il n'y a pas 1 centimètre de distance entre les deux disques intervertébraux au point où ils sont le plus éloignés l'un de l'autre. De plus, la vertèbre étant tassée en forme de coin, les deux disques sont au contact à leur partie postérieure au voisinage du canal rachidien (fig. 9). Enfin, cette vertèbre est subluxée en arrière et le corps vertébral aminci produit un rétrécissement angulaire et brusque du canal rachidien. La 4° dorsale participe aussi à cette déformation par

sa partie toute supérieure. Les corps des deux vertèbres D3 et D4 n'ont pas la consistance dure de l'os normal, ils sont très mous, spongieux, de consistance à peine solide. Il y a

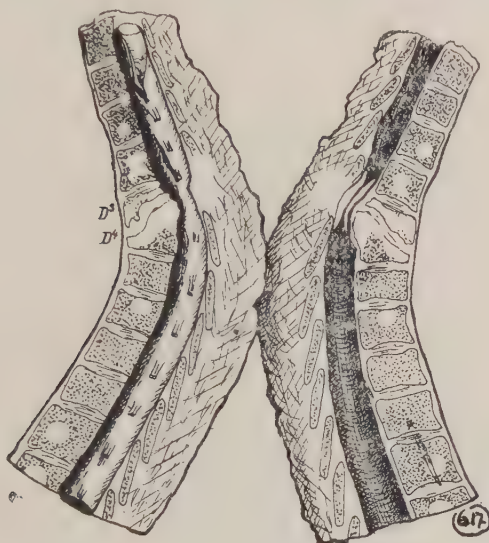


FIG. 9. — Détail des lésions macroscopiques au niveau du foyer supérieur de la colonne précédente (Obs. XV). La moelle entourée du sac dural non incisé est encore en place dans la moitié gauche de la pièce.

Outre les grosses lésions de D3 et D4, on voit de petits noyaux (réservés en blanc) dans divers corps vertébraux sus et sous-jacents.

même une fracture incomplète sur le corps de D3. Au niveau du rétrécissement, la moelle et ses enveloppes sont comprimées et laminées. Sur une hauteur de près de 3 centimètres la moelle est réduite au volume d'un tout petit crayon (fig. 10);

b) Au niveau de L2, L3 on trouve une autre métastase exactement semblable à celle de la colonne dorsale : même écrasement de la vertèbre, même subluxation du corps vertébral, même rétrécissement du canal, étranglant circulairement la moelle et ses enveloppes (fig. 8) ;

6 Disséminés çà et là, mais surtout au niveau des deux lésions vertébrales de D3 et L2, on trouve des îlots de pachy-

méningite externe néoplasique. La dure-mère est épaissie, avec des exsudats, adhérente au canal osseux;

d) Enfin, on trouve d'autres petits noyaux néoplasiques, de dimension d'une lentille ou d'un pois, disséminés dans l'épaisseur des corps vertébraux, sur toute la hauteur du rachis.

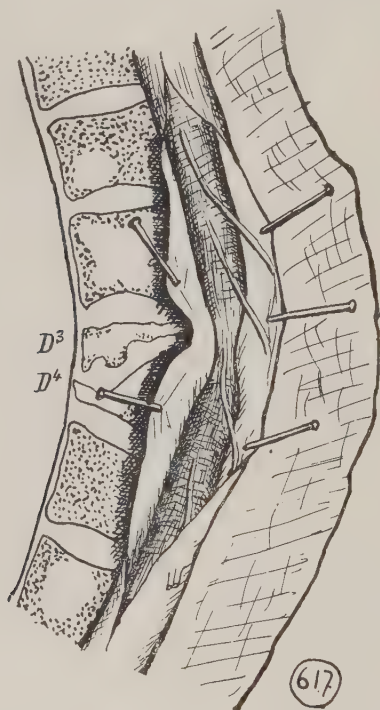


FIG. 10. — Figure analogue à la précédente, mais faite après incision de la dure-mère (Obs. XV). On voit ici un rétrécissement mécanique net de la moelle. La saillie interne de D^4 qui est le facteur le plus important du rétrécissement, se trouve sur la figure, cachée par la dure-mère reclinée.

4° L'examen du corps thyroïde révèle qu'à son niveau siégeait la tumeur primitive. Il est plus gros qu'on ne le croyait. Les deux lobes sont hypertrophiés à peu près également. Dans leur épaisseur, mais surtout dans le lobe gauche, on trouve des nodules de tissu blanchâtre, lardacé, d'allure certainement néoplasique;

5° *Le cœcum* présente deux plaques très saillantes sur la muqueuse, qui paraissent ulcérées au centre et qui ont grossièrement l'apparence de plaques de fièvre typhoïde. Mais ces plaques sont encore plus saillantes. En outre, à leur niveau, se dessine aussi sous le péritoine une saillie blanc grisâtre très nette.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Fragment thyroïdien*. — Les coupes montrent d'une part un tissu thyroïdien encore assez typique et d'autre part un nodule de tissu très modifié.

Dans la première portion, les vésicules thyroïdiennes sont de volume différent, mais avec un épithélium bien régulier, une substance colloïde normale. Il y a d'assez nombreux éléments épithéliaux dessinant des vésicules sans lumière et mal formées dans le tissu interstitiel, et même par endroits des sortes de tubes. Déjà, dans cette portion, malgré l'aspect subnormal, à de faibles grossissements, on peut faire le diagnostic de tumeur en activité.

Dans l'autre portion, le tissu est presque complètement atypique. Il est constitué presque exclusivement par des cellules relativement petites, mais encore manifestement épithélioïdes, à protoplasma apparent. Dans certains éléments, ce protoplasma devient volumineux et prend les caractères d'aspect et de couleur de la colloïde. En outre, il y a en des points isolés, en dehors des cellules, mais sans formations alvéolaires, des amas globuleux de substance colloïde. En un mot, on a dans ce nodule l'aspect d'un cancer thyroïdien presque complètement atypique, ayant cependant conservé çà et là la propreté colloïde.

2° *Fragment sternal*. — Les coupes comprennent, après décalcification, des îlots osseux englobés dans une nappe cancéreuse.

Cette dernière est formée par un tissu presque uniquement cellulaire, très comparable à celui du noyau atypique précédemment décrit : c'est-à-dire qu'il est constitué surtout par des cellules atypiques ayant encore l'aspect épithélial avec parfois une coloration colloïde du protoplasma. Mais il y a les différences suivantes : la présence de substance colloïde est ici infiniment plus discrète et doit être recherchée sur de nombreux champs du microscope, — on ne

trouve nulle part de substance colloïde extra cellulaire, — enfin, il y a un stroma de cellules allongées, avec même par endroits des traînées fibroïdes.

Les fragments osseux montrent des lamelles irrégulières, complètement envahies par le tissu précédent et en voie de destruction.

3° *Plaqué cœcale.* — Une plaque du cœcum a été coupée transversalement. On voit un nodule sous péritonéal aplati formé de cellules à grand protoplasma, ayant très manifestement les caractères de la collécide, avec un stroma fibrillaire extrêmement ténu, ne dessinant pas d'alvéoles. Ce tissu épithélial traverse toute la musculuse en l'infiltrant et en dissociant les fibres lisses ; il se retrouve dans la muqueuse sous la forme d'un nodule compact ayant les mêmes caractères que précédemment. Sur les bords de la plaque, on retrouve l'épithélium intestinal infiltré, mais à structure normale ; dans la partie centrale, l'épithélium a disparu et le tissu cellulaire cancéreux se termine vers la lumière de l'intestin, sans bordure. Il s'agit manifestement d'un noyau de généralisation.

Nous ferons remarquer, une fois pour toutes, que même dans les cas où il y a véritablement une compression par l'os, il existe aussi des altérations secondaires non mécaniques, telles que celles qui sont décrites plus loin, surajoutent leur effet à celui de la cause mécanique.

2. *Rôle de la pachyméningite cancéreuse*

Nous avons déjà étudié la pachyméningite cancéreuse. Elle intervient dans la pathogénie des lésions médullaires exactement comme la pachyméningite tuberculeuse intervient dans la pathogénie des troubles de compression du mal de Pott. Ces deux processus sont comparables dans leurs moindres détails.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la pachyméningite cancéreuse peut avoir différents aspects : soit former une sorte de *virole* rétrécissant le canal et comprimant la moëlle sur un petit espace ; c'est assez rare ; soit donner de *multiples petites plaques* de pachyméningite disséminées tout le long de la dure-mère ; soit enfin être *diffuse*, avec envahissement de la méninge sur ses deux faces ; ce dernier cas, auquel nous avons déjà fait allusion plus haut, est exceptionnel ; c'est le cas de généralisation de certains cancers des nerfs périphériques.

Nous allons donner des exemples de chacun de ces types :

PREMIER TYPE : *La pachyméningite retrécit le canal et le comprime localement :*

OBSERVATION XVI

(Docteur BÉRIEL)

Exemple de pachyméningite externe cancéreuse

R... François, cultivateur, 58 ans, n° 544.

Entre à l'hôpital Saint-Pothin, dans le service de M. le Docteur Palasse, le 23 mai 1921, pour paralysie des membres inférieurs.

Le malade ne présente aucun antécédent pathologique notable ; en particulier, on ne relève dans son passé ni tares tuberculeuses ni spécificité.

Six mois auparavant environ, au cours de l'automne 1920, le malade ressentit des douleurs dans le membre inférieur droit ; ces douleurs se manifestant le soir furent attribuées à la fatigue. Petit à petit, elles devinrent plus violentes ; la nuit, elles réveillaient le malade ; elles étaient surtout localisées à la face postérieure de la cuisse droite et à la face antérieure de la jambe du même côté.

Quelques semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital, les mêmes phénomènes douloureux apparurent dans le membre inférieur du côté gauche et, à peu près à la même époque, le malade remarque que les jambes faiblissent. Ces troubles s'accroissent progressivement, l'obligeant à demeurer chez lui où il ne se lève que pour préparer ses repas.

Depuis huit jours, la paralysie des membres inférieurs est complète.

Parallèlement à l'aggravation de ces phénomènes moteurs apparurent des troubles sphinctériens : le malade n'éprouve plus l'envie d'uriner ; l'urine s'écoule goutte à goutte presque continuellement. La constipation est absolue.

A l'entrée, le malade présente un état général satisfaisant.

La paralysie des membres inférieurs est complète. Il s'agit d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sans Babinski. Il n'existe pas de réflexes de défense. Les réflexes crémasteriens sont abolis. Au niveau des membres supérieurs, la force musculaire est conservée. Les réflexes sont normaux.

Le malade ne présente ni incoordination, ni perte du sens musculaire aux membres supérieurs.

L'examen de la sensibilité montre que la sensibilité tactile, bien qu'un peu émoussée, est conservée au niveau des membres inférieurs.

La sensibilité à la douleur est abolie des deux côtés sur la face antérieure de la jambe et de la cuisse jusqu'à quelques travers de doigts au-dessous de l'arcade crurale; sur la face postérieure, l'anesthésie à la douleur dépasse légèrement les plis fessiers ; elle affecte également le périnée et le scrotum. Dans tout ce territoire, la piqûre n'est pas perçue, sinon parfois comme une sensation de brûlure.

La sensibilité thermique est troublée : le malade ne fait pas de différence entre le chaud et le froid. Cette thermo-analgésie est surtout marquée à la face interne de la jambe droite ; elle s'étend moins haut que l'anesthésie à la douleur.

Au niveau des membres supérieurs et du tronc, les divers modes de la sensibilité ne sont pas altérés.

Il semble qu'il existe un certain degré d'atrophie des masses musculaires au niveau des cuisses et des mollets. Cette atrophie est sensiblement égale des deux côtés.

Le sens musculaire n'est pas troublé aux membres inférieurs.

L'examen du rachis ne révèle aucune raideur, aucun point douloureux, aucune lésion osseuse appréciable cliniquement.

La constipation est à peu près absolue depuis huit jours. Le malade n'éprouve aucun besoin d'uriner : il perd ses urines.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe aucun signe de paralysie du côté des nerfs craniens. Pas de nystagmus. On note seulement l'existence d'un degré de surdité marquée.

L'examen viscéral est négatif. L'abdomen est ballonné du fait de la constipation. L'appétit est conservé.

Les urines sont claires et ne contiennent ni sucre ni albumine.

25 mai. — *Ponction lombaire* : le liquide s'écoule difficilement. On recueille péniblement 2 cc. d'un liquide ambré. Il n'y a pas d'éléments leucocytaires. Wassermann négatif.

On fait au malade une série complète de néosalvarsan (5 injections). L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, fait au laboratoire de bactériologie, à la suite d'une nouvelle ponction, décèle seulement quelques très rares lymphocytes.

31 juillet. — Le malade passe dans le service de neurologie de M. Bériel. On y constate à nouveau l'évidence d'une *paraplégie flasque* complète, avec abolition des réflexes et rétraction des jumeaux des deux côtés, le tout donnant l'impression d'une polynévrite ancienne.

Il existe de l'atrophie surtout marquée au niveau des muscles du mollet et de la face antérieure des cuisses : elle est d'ailleurs en partie masquée par une sorte de trophœdème.

L'excitabilité faradique de tous les muscles du membre inférieur droit et du groupe antéro-externe de la jambe gauche est abolie ; elle est très diminuée au niveau du mollet et de la cuisse gauches. L'examen de la sensibilité est difficile en

raison de l'état intellectuel du malade. Sa simplicité d'esprit enlève toute précision à ses réponses. Il semble cependant que la sensibilité tactile soit abolie au niveau du périnée et que cette anesthésie soit peut-être plus étendue et plus marquée à droite. Elle serait également nette dans la région du mollet droit. Les réflexes crémastériens sont abolis des deux côtés ; parmi les réflexes cutanés abdominaux, seul l'inférieur, du côté droit, ne peut être mis en évidence.

Les troubles sphinctériens restent stationnaire.

On porte provisoirement le diagnostic suivant : *compression du cône terminal*. La paralysie, les douleurs, l'atrophie, les rétractions, la réaction de dégénérescence ont la valeur de symptômes segmentaires correspondant aux racines qui s'étendent de L3 à S2. Les troubles sphinctériens et l'anesthésie périnéale représentent des symptômes médullaires.

8 décembre 1921. — On fait une nouvelle *ponction lombaire*. Liquide limpide. Tension 18. Pas de lymphocytose. Albumine : 0,70 centigrammes.

La *radiographie* montre de grosses lésions de la première lombaire qui est cunéiforme transversalement, sans que cette déformation ait entraîné une déviation très notable du rachis (fig. 11).

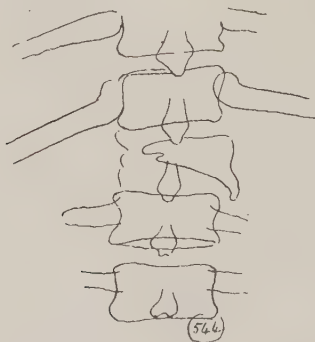


FIG. 11. — Schéma de la radiographie de la colonne de l'Obs. XVI. Sur la radiographie, faite d'avant en arrière, la vertèbre cancéreuse (1^{re} lombaire) a un aspect cunéiforme, tandis que sur la figure suivante elle se montre simplement diminuée de hauteur (*Lyon Chirurgical*, 1923).

En présence de cet aspect en coin de la première lombaire, de l'existence d'une perte de substance au niveau de la colonne, sans déviation de celle-ci, on porte le diagnostic de tumeur d'origine osseuse.

Sur l'avis du radiographe, de telles images peuvent se voir dans le mal de Pott ; on décide donc d'essayer de traiter le malade comme un Pottique (décubitus horizontal et toniques).

Janvier 1922. — On essaye d'obtenir une précision en faisant des examens radioscopiques après injection d'air.

On injecte 38 cc. d'air et on s'arrête à cause des douleurs extrêmement violentes accusées par le malade pendant l'injection. Elles cessèrent d'ailleurs au bout d'un quart d'heure.

Les examens pratiqués montrèrent toujours la même déformation osseuse, mais le résultat fut négatif au point de vue des images aériennes.

Voici quelles furent les notes prises au cours de l'expérience :

	Tension du liquide céphalo-rachidien	Pouls
Avant l'injection.....	22	
Volume d'air injecté : 8 cc.....	16	92-96
18 cc.....	37	100
28 cc.....	49	104
38 cc.....	100	116
Dix minutes après l'injection.....		96

1^{re} mai 1922. — L'état du malade est absolument stationnaire, tant au point de vue des symptômes d'ordre nerveux que de l'état général. Etant donné qu'il n'y a point d'abcès en formation, on revient au diagnostic de tumeur et on décide de tenter une intervention au moins au titre d'une exploration.

20 mai 1922 : Intervention (Docteur Desgouttes). — Laminectomie portant sur les deux dernières vertèbres dorsales et la première lombaire.

On est gêné par une hémorragie très abondante. On découvre à la hauteur de la première lombaire, au contact de la dure-mère, un tissu d'apparence anormale, très vasculaire, donnant l'impression de bourgeons, adhérent à la partie pos-

térieure de l'étui dural. L'hémorragie, du fait de son abondance, oblige donc à arrêter l'opération. On fait un tamponnement par-dessus lequel les parties molles sont suturées.

La malade a succombé dans la nuit qui suivit l'intervention.

Autopsie. — Elle ne permet aucune constatation anatomique importante en dehors des lésions locales. On ne découvre aucune localisation néoplasique; seul, le corps thyroïde n'a pu être examiné à ce point de vue.

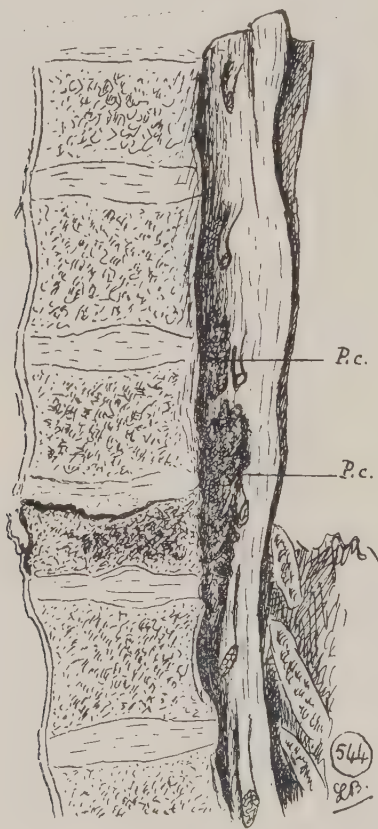


FIG. 12. — Aspect de la pièce anatomique correspondant à la radiographie précédente (Obs. XVI). Colonne sciée verticalement, d'arrière en avant. Moelle en place dans son étui dural.

On voit la vertèbre cancéreuse diminuée de hauteur et altérée, et les plaques de pachyméningite externe cancéreuse (P. c., P. c.) (Lyon Chirurgical, 1923).

Le massif rachidien est enlevé en bloc depuis D 10 jusqu'au sacrum. Extérieurement, on note seulement une petite déviation dans le sens latéral, au niveau de la première lombaire, s'accompagnant d'une inflexion légère de la colonne dorsale sur la droite, comme s'il y avait une fracture de la colonne.

La seule constatation anormale est un aspect lardacé des insertions musculaires sur la partie antéro-latérale droite du



FIG. 13. — Même cas que dans la figure précédente (Obs. XVI). La queue de cheval après ouverture de la dure-mère. La flèche de droite marque le niveau de la terminaison de la moelle ; les deux flèches de gauche marquent l'emplacement du corps vertébral de L1 ; pachyméningite externe très apparente à cet endroit et correspondant à un état aplati et scléreux de la queue de cheval (*Lyon Chirurgical*, 1923).

corps de L2, et à ce niveau, l'existence d'un ganglion du volume d'une noisette.

La colonne est sectionnée verticalement d'avant en arrière. La première lombaire est diminuée de hauteur et présente un aspect un peu friable. A sa partie supérieure, elle présente une sorte de fissure verticale comme si elle était décollée de son cartilage; cette sorte d'altération linéaire a pu être augmentée par les manipulations, mais elle existait réellement, car la surface inférieure du cartilage présente nettement les caractères d'un décollement ancien sans arrachement. Sur la section verticale et médiane, la vertèbre a seulement une hauteur moindre que les autres, mais, sur une coupe frontale des corps vertébraux faite en second lieu, on se rend compte que le corps vertébral a sa hauteur normale au niveau de sa partie gauche, mais s'amincit progressivement en coin pour se terminer à droite par un segment effilé. Il semble, en outre, qu'il y ait quelques îlots d'ostéite raréfiante dans la 12^e dorsale (fig. 12).

L'examen du contenu du canal montre au niveau du champ opératoire des masses de caillots certainement imputables à l'intervention. A ce niveau, la moelle et la dure-mère présentent une coloration rouge vineuse récente; il est difficile de se rendre compte s'il existe, au milieu de ces caillots, des formations néoplasiques analogues à celles enlevées au cours de l'intervention.

Pourtant, à la partie tout inférieure de la brèche, et à la partie postérieure de l'étui dural, il existe à la hauteur de L1, une petite lame grisâtre certainement néoplasique, épaisse de 2 à 3 millimètres. C'est certainement à ce niveau qu'ont été pratiqués les prélèvements au cours de l'intervention. Sur la face antérieure, il existe également une sorte d'écorce grisâtre, peut-être un peu moins épaisse, qu'on peut disséquer de la face externe de la dure-mère, mais qui lui est certainement adhérente; elle tient très fortement au corps de L1 à travers le périoste qu'on ne peut pas retrouver. Il y a même pénétration de ce tissu un peu charnu dans les premiers millimètres de l'os. Au-dessous, à partir de L2, le fourreau dural adhère encore légèrement au périoste de la face postérieure des corps vertébraux; on peut cependant

l'en disséquer, mais la face externe reste dépolie. Les racines peuvent être isolées.

En somme, il existe une sorte de *pachyméningite externe* charnue qui fait tout le tour de la moelle et qui est plus épaisse du côté droit. A ce niveau, le trou de conjugaison compris entre D12 et L1 est très empâté; la racine ne peut être disséquée. Ce point correspond à la petite masse lardacée et au ganglion vus extérieurement et décrits plus haut.

Au niveau de cette pachyméningite qui correspond à la terminaison de la moelle, on peut voir, après ouverture de la dure-mère, que la queue de cheval et le cône terminal sont aplatis d'avant en arrière, assez fortement et anciennement, car l'ensemble a un aspect nacré et les racines sont aggro-

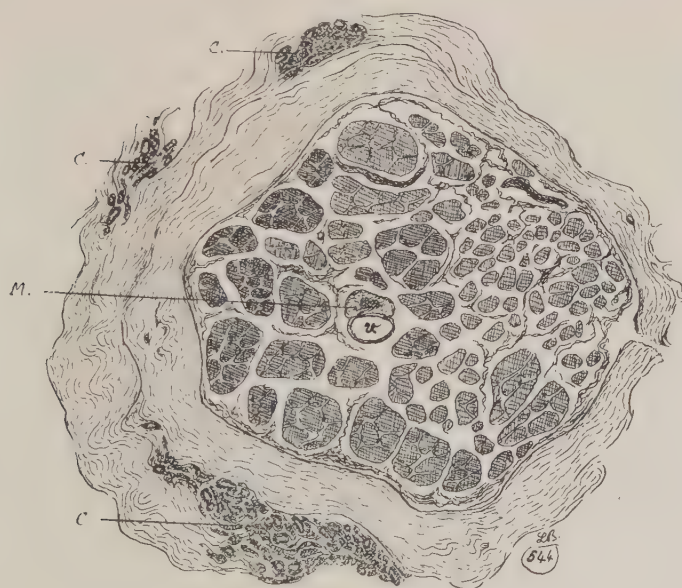


FIG. 14. — Même cas que dans la figure précédente. Coupe histologique transversale de la queue de cheval et du sac dural (Obs. XVI). Vue d'ensemble. Ilôts de pachyméningite externe cancéreuse (C, C, C) autour de la dure-mère épaissie. M, terminaison de la moelle, à laquelle est accolée une grosse veine. Remarquer que les filets de la queue de cheval sont irrégulièrement altérés, les uns déjà scléreux et pâles, les autres encore fortement colorés. Voir les détails sur la figure suivante (*Lyon Chirurgical*, 1923).

mérées les unes contre les autres sans pcurtant qu'il y ait d'infiltration néoplasique (fig. 13).

Au premier abord, un examen sommaire du rachis après les sections à la scie, ne décelait pas très nettement de tumeur, et il était possible de se demander si l'on ne se trouvait pas en présence d'un ancien foyer de fracture avec compression cicatricielle de la moelle. Effectivement, il n'y a pas de tumeur à proprement parler, mais seulement une sorte d'ulcération de la vertèbre atteinte. L'examen plus approfondi, la dissection minutieuse de cette sorte de pachyméningite externe, la présence de la petite masse lardacée extérieure, constituaient de fortes présomptions en faveur d'un processus néoplasique dont l'examen histologique montra la réalité indiscutable.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il ne sera pas question ici de l'examen des lésions médullaires ascendantes qui étaient intenses. Les coupes faites, soit dans le *petit bourgeon enlevé au cours de l'intervention*, soit dans le *ganglion paravertébral* signalé plus haut, montrent un tissu néoplasique très riche en cellules et très pauvre en stroma, avec des cellules à noyaux volumineux, à protoplasma relativement abondant, polyédriques, ou de forme variable suivant leur amoncellement. Par endroits, ces éléments sont réunis sans ordre apparent, soit en colonnes, soit en petits alvéoles ; mais, en d'autres points, on les voit s'ordonner peu à peu en acini qui sont nettement d'origine glandulaire.

Dans le *fragment intra-rachidien* recueilli au cours de l'intervention, cette structure alvéolaire est particulièrement apparente et donne même par endroits à la néoformation un aspect typique. On trouve un assez grand nombre d'alvéoles tapissés régulièrement par une assise de cellules cylindriques à gros noyau basal et dont les pôles internes, dépourvus de cils, limitent la lumière par une ligne continue. Cette lumière est libre de toute substance colloïde ou autre, mais par endroits occupée de globules sanguins dont l'envahissement est certainement récent.

L'étude de la *pachyméningite cancéreuse* dans ses rapports avec la queue de cheval est particulièrement intéressante. Comme il a été noté plus haut, la lésion intéresse

le segment dural au niveau des première et deuxième vertèbres lombaires.

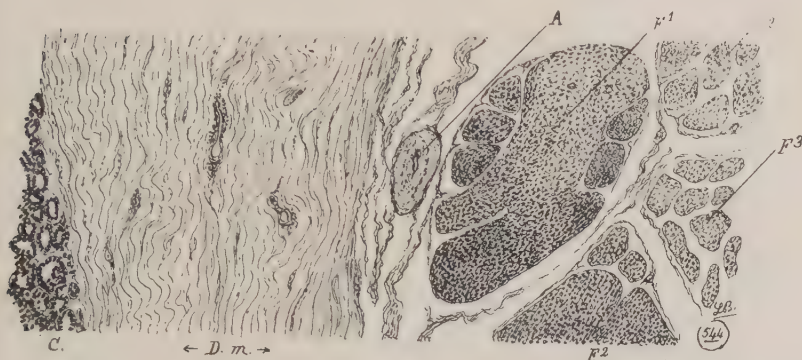


FIG. 15. — Même cas que dans la figure précédente. Coupe vue à un grossissement un peu moins faible. Dure-mère très épaissie (*D. m.*) avec des traces infimes de cancer dans son intérieur et des îlots cancéreux externes abondants (*C.*). *A.* Artère avec gros épaississement hyalin de la paroi. *F1*, *F2*, *F3*. Faisceaux de racines nerveuses à divers stades de dégénérescence. D'autres faisceaux sont normaux et encore fortement colorés. (Obs. XVI) (*Lyon Chirurgical*, 1923).

I. — Sur les grandes coupes transversales intéressant la queue de cheval et le fourreau dure-mérien qui l'entoure, au niveau de la partie tout à fait terminale de la moelle, on trouve en allant de dehors en dedans (fig. 14 et 15) :

1° Des masses cancéreuses métatypiques, c'est-à-dire conservant généralement l'aspect alvéolaire, avec des cellules épithéliales, par places sans ordre dans les alvéoles, et par places en revêtement régulier de cellules cylindriques. Ces amas pénètrent les couches superficielles de la dure-mère en lui adhérant fortement dans la plupart des points (fig. 14 et 15, *C*, *C*, *C*).

2° La dure-mère extrêmement épaissie avec, de loin en loin, quelques exsudats inflammatoires autour des vaisseaux. On trouve aussi, en pleine dure-mère, de tout petits îlots cancéreux figurant un alvéole tapissé de quelques grosses cellules épithéliales ; on trouve encore au voisinage immédiat des vaisseaux, et surtout des veines, de petits nids

arrondis d'une dizaine de grosses cellules épithélioïdes sans ordre ; mais toutes ces formations sont très rares (fig. 15, D. m.).

3° Les racines de la queue de cheval sectionnées en travers, se montrent les unes normales, les autres en dégénérescence plus ou moins complète. Presque toutes les artères de moyen calibre sont fortement altérées avec des parois très épaissies ; leur lumière est rétrécie à l'extrême, soit par une véritable endartérite, soit par une transformation hyaline et scléreuse de toute la paroi (fig. 15, A.).

4° La partie tout à fait terminale de la moelle qui se voit sur ces coupes est représentée par un petit amas fibroïde, dans lequel il n'y a plus de fibres nerveuses reconnaissables, à part quelques tubes dégénérés (fig. 14, M.).

5° Enfin, il faut noter qu'autour des faisceaux nerveux, et même entre eux, existent des lames flexueuses épaissies qui paraissent être des lames arachnoïdiennes scléreuses.

II. — Les coupes faites plus bas, dans un point où existe seulement le filum terminale, donnent lieu aux mêmes constatations, y compris les lésions vasculaires intenses. On note ici avec plus d'intensité l'existence de l'arachnoïdite scléreuse. En certains points, au voisinage de la dure-mère, des paquets de racines sont englobés dans des lamelles scléreuses parsemées de cellules inflammatoires, sans trace de cancer, et adhérentes à la dure-mère.

Comme on le voit dans cette observation, *la pachyméningite cancéreuse fut l'agent essentiel de la lésion du cône et de la queue de cheval*. Il n'y avait pas de tumeur à proprement parler ; l'intervention avait montré seulement ce tissu lardacé, bourgeonnant, très vasculaire qui est décrit dans l'observation, mais l'abondance de l'hémorragie avait été telle qu'on pouvait imaginer que la tumeur avait passé inaperçue. L'autopsie fit voir qu'il n'en était rien ; la réalité du processus néoplasique fut démontrée par les

examens histologiques, et il est incontestable que cette sorte de pachyméningite externe fut l'agent causal tant des manifestations cliniques que des altérations anatomiques subies par la moëlle et les racines. Ce cas montre bien que l'action de la pachyméningite n'est pas purement mécanique. S'il y avait eu compression pure et simple, il est évident que toutes les racines englobées dans la sténose cancéreuse auraient été lésées également. Or, le microscope montra que les unes étaient atteintes et les autres restaient saines; en même temps, il y avait de grosses lésions artérielles. Il est donc bien évident que la pachyméningite détermine de gros troubles vasculaires et que ce sont ceux-ci qui vont produire des lésions limitées du tissu nerveux.

Dans l'observation suivante on trouve un autre exemple très net du rôle joué par cette pachyménin-gite, soit directement, soit par un retentissement vasculaire ou inflammatoire.

OBSERVATION XVII (inédite) (1)

*Cancer pharyngo-laryngé droit. — Métastases rachidiennes.
— Pachyméningite externe comprimant la moelle.*

C... Claude, 64 ans, N° 479.

Entre le 22 septembre 1920, dans le service du Professeur Lannois pour dysphagie et douleurs thoraciques violentes. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels.

(1) La partie clinique de cette observation nous a été communiquée par notre excellent ami le Dr René Gaillard, chef de clinique oto-rhino-laryngologique. Nous l'en remercions bien vivement.

L'affection se manifeste en février 1920 par une adénopathie cervicale bilatérale. Peu à peu, la dysphagie s'installe et est, par moment, assez intense pour ne permettre qu'une alimentation liquide. Pas de douleur spontanée dans la gorge ni d'irradiations dans l'oreille. Jamais d'hémorragies. Depuis février, amaigrissement d'une dizaine de kilos.

Depuis deux mois, apparition de très violentes douleurs au niveau des omoplates. Ces douleurs sont constantes et s'irradient en avant dans la paroi thoracique. Peu à peu s'installe une faiblesse marquée des membres supérieurs et inférieurs. En même temps, la peau des doigts et des mains devient sèche, rugueuse et très prurigineuse.

EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE. — On constate un vaste néoplasme occupant la moitié droite du larynx et s'étendant sur la gouttière pharyngo-laryngée du même côté, ainsi que sur la gouttière glosso-épiglottique. L'orifice supérieur du larynx est en partie obstrué et déformé.

Gros ganglions le long des deux chaînes carotidiennes, sus et sous hyoïdiens. Cette volumineuse adénopathie plonge dans le thorax derrière le sternum.

Le lobe gauche du foie est gros, dur, sans noyau décelable à la palpation.

2 octobre. — Les ganglions grossissent. L'état laryngé se modifie peu. Les douleurs thoraciques augmentent. Léger œdème des chevilles.

4 octobre. — Le malade est envoyé à la consultation de neurologie de M. le Docteur Bériel, qui répond par la note suivante :

« Outre la rétraction de l'aponévrose palmaire qui est très ancienne, le malade se plaint de douleurs vives dans la région dorsale inférieure survenues brusquement il y a 3 mois. Depuis la même époque, sclérème des doigts avec douleurs vives à caractères prurigineux qui obligent le malade à se gratter constamment.

« Aucun trouble objectif de la sensibilité ; aucun signe d'irritation de la voie pyramidale. Il y a seulement dans la région dorsale inférieure des deux côtés une grande hyperesthésie dans un territoire correspondant à 4 ou 5 dorsales,

« Rien aux pupilles. Pouls à 100.

« Il est impossible de faire un diagnostic différentiel certain entre : troubles vagues plus ou moins liés aux troubles des extrémités déjà marqués par la maladie de Dupuytren, et une compression radiculaire. On penche plutôt pour ce dernier diagnostic à cause de l'intensité extrême des douleurs qui empêchent le sommeil. Ces douleurs sont surtout des paresthésies douloureuses à fleur de peau et non des névralgies. »

27 octobre. — Les douleurs vont en augmentant et deviennent intolérables. Le malade a le thorax soudé. Hyperesthésie de la région dorso-lombaire toute la colonne est sensible sans qu'il y ait de point douloureux précis.

Exagération du réflexe rotulien à gauche; de ce côté on constate une atrophie marquée de tout le membre inférieur.

Le foie est gros dans l'ensemble, surtout le lobe gauche qui déborde le rebord costal de 3 travers de doigt et qui vers la gauche dépasse la ligne médiane. On ne sent toujours pas de noyau hépatique. La région hépatique est un peu sensible à la pression. Pas d'ascite perceptible, mais météorisme marqué de tout l'abdomen.

Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la région lombaire.

16 novembre. — L'état du malade s'aggrave peu à peu. Il est devenu impotent et est confiné au lit. Douleurs toujours très violentes. Depuis trois jours perte des urines. Depuis deux jours gros œdème des membres inférieurs. Il y a du liquide dans les deux genoux. La foie est devenu très volumineux et dépasse l'ombilic de trois travers de doigt. Sa surface et son bord libre sont parsemés de grosses nodosités que l'on sent à travers la paroi abdominale.

Le malade a fait une escharre qui évolue rapidement.

Les ganglions du cou ont augmenté. A gauche, il y a de petits ganglions jusque sur la paroi thoracique au niveau de la 1^{re} côte.

Le malade souffre beaucoup et n'est calmé que par la morphine; il est très agité, mais uniquement par la partie supérieure du corps, les jambes étant immobiles.

Depuis quinze jours il ne s'alimente plus, ne prend que des liquides et encore avec difficulté.

Pas de paralysie des nerfs craniens; pas de paralysie oculaire.

Pas d'albumine dans les urines.

Autopsie le 19 novembre 1920.

A l'ouverture du thorax on trouve environ 1 litre 1/2 de liquide hématique dans la plèvre droite.

Pas de généralisation mésentérique, pas d'ascite. Le foie est farci de noyaux néoplasiques. La rate en présente également quelques-uns. Rien à signaler aux reins, au cœur, aux poumons, ni au tube digestif.

Enormes masses ganglionnaires cervicales.

Au larynx dans la gouttière pharyngo-épiglottique, en arrière du cricoïde, on trouve une grosse ulcération néoplasique qui est évidemment la tumeur primitive d'où sont parties les nombreuses généralisations que l'on constate.

A la colonne, on trouve de nombreux foyers d'envahissement osseux intéressant les côtes et la colonne vertébrale et constitués par des noyaux aplatis, sous-pleuraux, prédominant à droite, du côté où était la pleurésie.

On trouve également des généralisations à l'intérieur des corps vertébraux

Pachyméningite externe intense avec compression de la moelle cervico-dorsale qui est écrasée. Les racines rachidiennes cervicales inférieures sont envahies.

Il y a aussi des taches sous-pié-mériennes, sur la moelle dorsale inférieure.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Le Larynx* a été examiné sur de grandes coupes verticales faites sur la partie latérale du larynx s'étendant en hauteur du repli ary-épiglottique à la C. V. inférieure, et en profondeur, de la muqueuse laryngée au cartilage thyroïde. On trouve sur cette coupe :

- a) Un gros noyau néoplasique qui correspond à la partie principale de la coupe;
 - b) Un petit nodule au niveau de la C. V. supérieure;
 - c) De l'infiltration dans la muqueuse des C. V. et des ventricules.
- a) Le gros nodule est situé tout entier sous la muqueuse.

Par endroits il affleure l'épithélium laryngé, mais il n'y a pas d'ulcération. L'épithélium stratifié est partout reconnaissable. Si en quelques points il est tombé, on voit partout l'assise sous-épithéliale, même dans les points où elle est transformée en cancer. Nulle part il n'y a perforation de l'épithélium.

Ce gros noyau n'est pas encapsulé mais il est bien limité; il est formé presque exclusivement d'éléments cellulaires avec absence à peu près complète de stroma connectif. C'est surtout à la périphérie que l'on trouve d'assez nombreuses travées connectives préexistantes et dans ces points la tumeur prend un faux aspect alvéolaire. Les glandules normales sont infiltrées. On trouve quelques culs-de-sac en plein milieu de la tumeur où elles conservent cependant leur aspect normal.

Les cellules de la tumeur sont généralement à protoplasma peu abondant mais avec noyaux très visibles. Les uns sont très volumineux, quelques-uns énormes et clairs. D'autres, sont très petits, foncés, et situés dans des éléments qui ont tout à fait l'aspect de lymphocytes. Il y a tous les types de passage entre ces aspects. Nulle part on ne trouve de réticulum ni de cellules fusiformes.

b) Le petit noyau affleurant sous l'épithélium de la C. V. supérieure se montre avec les mêmes caractères généraux. Sa limitation est assez nette, mais sans capsule; il affleure sous la ligne épithéliale qui est refoulée et qui est même tombée par endroits. Mais il n'y ni prolifération épithéliale ni ulcération vraie. Sa constitution histologique est à peu près la même que celle du gros noyau, avec cette différence que les cellules sont plus petites avec des noyaux plus sombres. Il n'y a toujours pas de cellules fusiformes, mais on voit autour des vaisseaux un réticulum très net. Il s'agit manifestement là d'un point plus jeune.

c) En outre il y a une infiltration diffuse soit au niveau des C. V., soit dans le fond du ventricule. Cette infiltration est presque inappréciable au niveau des C. V. Elle se fait dans les parties profondes de la muqueuse. Elle est plus intense autour des glandules qui sont dans le fond du ventricule.

Dans ces points les cellules néoplasiques ont un protoplasma assez gros avec des noyaux petits et très colorés, dans presque

toutes les cellules, ces noyaux sont en voie de fragmentation et rappellent même en certains points des karyokinèses irrégulières.

2° *Les noyaux hépatiques*, ainsi que les *noyaux adjacents à l'os* avec envahissement de celui-ci, sont du même type. Nulle part on ne trouve de réticulum ni de cellules fusiformes.

En résumé, l'aspect histologique, le polymorphisme extrême des cellules, les points de développement sous la muqueuse ou même vers l'épithélium, les généralisations exubérantes dans les ganglions font penser au lymphosarcome. La constatation d'un réticulum dans les points jeunes permet d'interpréter cette tumeur comme une tumeur très maligne du tissu lymphatique.

3° *Moelle et méninges*. — L'examen histologique a porté au niveau de la moelle cervicale inférieure dans un point où existait de la pachyméningite avec un gros amas paraissant néoplasique à la partie externe de la dure-mère. Le maximum de cette formation est antéro-latéral. (L'examen ayant été fait sur les coupes sans que le côté ait été repéré, il n'est plus possible de dire s'il s'agissait du côté droit ou du côté gauche.)

Sur les grandes coupes, à un faible grossissement, on ne voit aucune généralisation apparente à l'intérieur de la dure-mère. D'ailleurs l'examen plus détaillé ne permet pas non plus de trouver d'infiltration ni dans les lames arachnoïdiennes, ni au niveau des racines incluses dans le cul-de-sac, ni dans la moelle elle-même. C'est seulement au niveau de la pénétration d'une racine dans l'infundibulum dural, dans le point où elle va traverser la dure-mère, que l'on trouve un petit amas cunéiforme qui a un aspect fibrineux et qui contient d'assez nombreux éléments cellulaires rappelant ceux de la tumeur elle-même. Quant à la moelle, elle est déformée, avec un état de ramollissement superficiel marginal, mais sans lésion apparente de la substance grise.

La pachyméningite se présente sous l'aspect d'un gros épaissement externe de la dure-mère, non sur tout son pourtour, mais sur les faces latérales au niveau de la traversée des racines. D'un côté il s'agit simplement d'un amas fibroïde à l'aspect scléreux avec des lobules adipeux très augmentés, le tout parsemé de cellules néoplasiques, mais d'une manière

très diffuse. De l'autre côté, qui correspondait au gros amas visible à l'œil nu, il y a d'énormes masses néoplasiques constituées par un tissu uniquement cellulaire avec des éléments

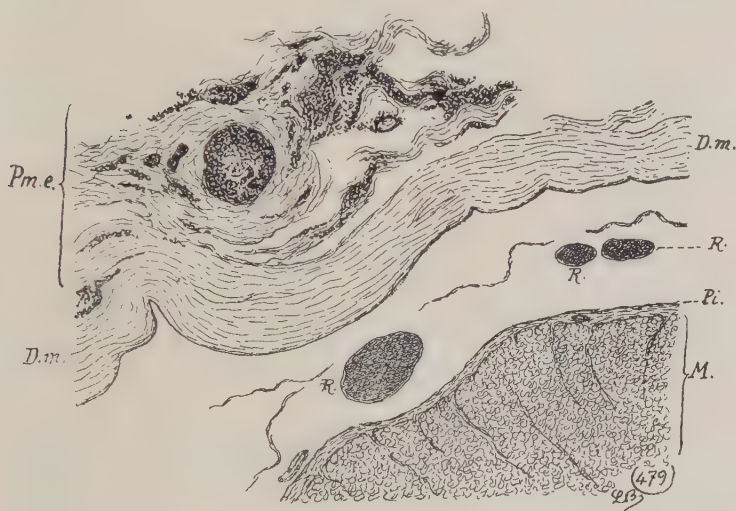


FIG. 16. — Pachyméningite externe cancéreuse. Coupe tirée de l'Obs. XVII (faible grossissement).

On voit la dure-mère épaissie et sans infiltration cancéreuse (*D. m.*) ; et les gros amas de pachyméningite externe cancéreuse (*P. m. c.*). On voit aussi les espaces arachnoïdiens libres avec des sections de racines (*R.*, *R.*). Au-dessous, les parties superficielles de la moelle (*M.*) avec la pie-mère (*P. i.*).

conformes à la description donnée plus haut des noyaux du larynx. En réalité ces gros conglomerats sont tous contenus dans de gros vaisseaux veineux très dilatés où ils forment des thrombus. En certains endroits ils infiltrent un peu la paroi du vaisseau à sa face interne. Il y a en outre dans tout le tissu lardacé de voisinage des infiltrations plus discrètes de cellules cancéreuses comme il a été signalé plus haut du côté opposé (fig. 16).

En somme, il y eut une tumeur primitive pharyngolaryngée ayant produit des métastases rachidiennes. La compression médullaire, intense dans ce cas, fut produite par la pachyméningite externe néoplasique, qui formait une lésion limitée, écrasant et comprimant la moëlle; mais, ici encore, des phénomènes inflammatoires se surajoutaient aux phénomènes mécaniques.

DEUXIÈME TYPE : *La pachyméningite donne de multiples petites plaques*, disséminées tout le long de la surface externe de la dure-mère. Même lorsque ces dépôts sont macroscopiquement discrets, ils jouent un rôle.

L'observation suivante illustre très schématiquement ce mécanisme d'atteinte médullaire. La pachyméningite reste localisée à la face externe de la dure-mère, mais les lésions sont très étendues, diffuses, constituées par de très nombreux petits îlots grenus, en plaques, plus ou moins épais.

OBSERVATION XVIII (Personnelle)

Tumeur conjonctive du lobule de l'oreille opérée il y a six mois. — Epithélioma cutané baso-cellulaire de l'angle interne de l'œil. — Cancer vertébral secondaire. — Lésions osseuses et pachyméningées très diffuses donnant au microscope des images de tumeur mélanique.

L... Marie, 54 ans. N° 667.

Entre dans le service de neurologie du Docteur Bériel le 4 juin 1925 parce qu'elle ne peut marcher.

Elle fut opérée en décembre 1924 par le Professeur agrégé Dunet pour une tumeur conjonctive du lobule de l'oreille.

L'examen histologique avait montré qu'il s'agissait d'une tumeur très atypique, formée presque uniquement de tissu cellulaire avec des îlots d'apparence mucoïde. Les cellules, avec un protoplasma plutôt petit, à contour polyédrique par pression réciproque, se montrent toutes avec un très gros noyau, mais de dimensions très variables. On avait interprété cette lésion comme une tumeur du tissu conjonctif (1).

A son entrée dans le service, la malade s'exprime très mal : troubles de la mémoire, parole hésitante. On parvient cependant à savoir qu'à une époque indéterminée, datant de un à trois mois, elle avait éprouvé des douleurs en ceinture très vives. Puis elle vit peu à peu s'installer une paralysie des membres inférieurs. Depuis trois semaines elle ne quitte pas son lit, et ne peut faire aucun mouvement.

A l'examen, on trouve tous les signes d'une paraplégie flasque complète : tous les réflexes tendineux sont abolis ; pas de réflexes de défense ; anesthésie absolue remontant jusqu'au niveau de l'ombilic, puis zone d'hypoesthésie au-dessous de l'appendice xyphoïde.

Brûlure de l'hypocondre droit due à l'anesthésie ; grosse escharre fessière.

Enfin la malade présente une *lésion cutanée* de l'angle interne de l'œil droit. Le Docteur Pillon, chef de clinique de M. le Professeur Nicolas, appelé en consultation, porte le diagnostic ferme d'épithélioma cutané du type baso-cellulaire.

Décès le 11 juin, à 23 heures.

Vérification le 13 juin 1925.

Rien aux viscères sauf un petit nodule de généralisation intra-hépatique.

La colonne est prélevée et sciée dans toute sa longueur depuis les premières vertèbres dorsales. On trouve peu de lésions apparentes, mais des lésions fines, diffuses, sur un certain nombre de corps vertébraux. La 4^e dorsale est spongieuse : dans sa partie centrale on peut facilement pénétrer

(1) Nous tenons à remercier ici très vivement notre excellent ami Dunet qui a bien voulu nous communiquer les renseignements qu'il possédait sur la malade et qui nous a très aimablement envoyé une préparation histologique de la tumeur qu'il avait opérée.

avec le doigt; elle est en somme entièrement transformée, sans modification de sa forme et de son volume généraux, en un tissu verdâtre qui paraît prêt à s'effondrer dans le centre.

Rien sur D5 et D6. D7 présente le même aspect que D4, mais d'une façon moins prononcée et plus limitée; c'est surtout à la partie postérieure du corps que le tissu osseux est friable, de teinte uniforme, verdâtre, avec une sorte de rétraction du bord postérieur qui tout en restant revêtu de périoste dessine une excavation au niveau du canal rachidien.

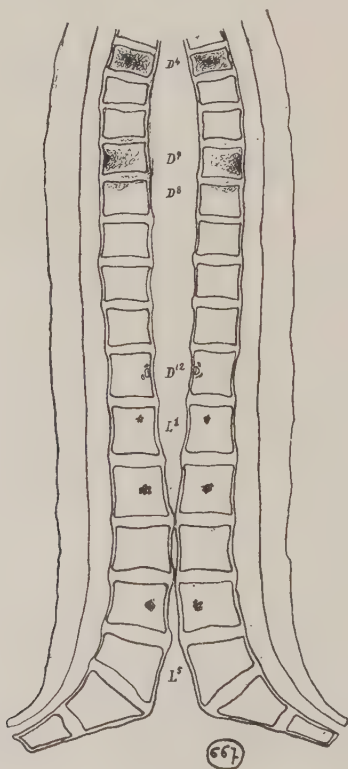


FIG. 17. — Exemple d'ostéite cancéreuse diffuse sans modifications apparentes de la colonne (Obs. XVIII). Figure demi-schématique.

La colonne est sciée d'avant en arrière, sur la ligne médiane et les deux moitiés écartées. Les parties cancéreuses sont marquées par un piqueté noir, ce qui les rend très apparentes, alors qu'en réalité elles avaient besoin d'être recherchées très attentivement.

Le corps de D8 est simplement éburné dans sa partie supérieure au contact de la vertèbre précédente malade.

Les suivantes n'ont pas de modification apparente, sauf vers D12 où l'on retrouve une petite lésion de la face postérieure, au contact des ligaments du canal rachidien, sous la forme d'un îlot éburné avec de petites géodes.

L1 montre un tout petit îlot cancéreux, grisâtre, à la partie supérieure; un autre tout petit en plein centre de L2; un autre plus gros en plein centre de L3; enfin un dernier minuscule en L3. (Voir le dessin d'ensemble, fig. 17.)

Les cartilages ne présentent pas d'altération appréciable; ils ont en apparence leur forme et leur volume normaux. On trouve seulement au niveau des corps vertébraux les plus atteints, par exemple D4 et D7, un aspect un peu ramolli. Mais il est difficile, comme on le sait, de préciser s'il s'agit d'une altération pathologique, étant donnés la consistance et le gonflement variable des cartilages après section.

La surface externe de la dure-mère présente dans toute sa longueur de petits épaissements grenus, jaunâtres, friables, qui sont en beaucoup de points difficiles à différencier à l'œil nu des petits dépôts graisseux que l'on peut voir à l'état normal, mais qui en certains points sont nettement pathologiques à cause de leur adhérence et de leur consistance grenue.

La surface interne de la dure-mère, après ouverture ne montre rien d'anormal, non plus que la moelle ou les racines.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a porté sur les éléments suivants :

Lésion de l'angle interne de l'œil. — Il s'agit d'une petite croûte cancéreuse qui à l'examen histologique donne des figures d'épithélioma typique lobulé, de l'aspect des tumeurs baso-cellulaires.

Foie. — L'examen du foie ne permet pas de relever de particularités notables. Il s'agit de conglomerats de cellules cancéreuses séparés par des travées fibroïdes épaisses. Les amas cellulaires sont ici très atypiques, formés de cellules extrêmement irrégulières comme volume et comme forme, avec des noyaux parfois énormes. La presque totalité des cellules a une teinte fumeuse comme dans les cancers mélaniques et on trouve de nombreux grains noirs dans le protoplasma, dans les noyaux, et même libres entre les cellules.

Moelle. — Coupe au niveau de la 4^e vertèbre dorsale. La moelle ne présente aucun envahissement cancéreux, mais un îlot de ramollissement latéral dans l'angle externe de la corne antérieure et postérieure. Il y a d'autres petits îlots dans les cordons postérieurs, d'autres dans la région des faisceaux pyramidaux croisés des deux côtés, d'autres encore dans les zones marginales tout à fait antérieures, et un état de ramollissement diffus sous-pie-mérien formant une bande mince tout autour de la moelle sous la pie-mère. Dans les cornes antérieures, on ne trouve plus que deux ou trois cellules

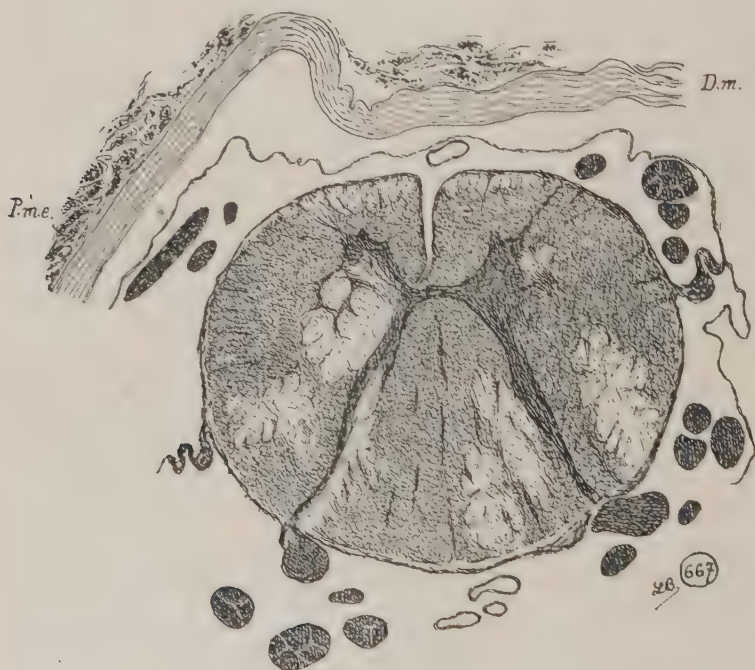


FIG. 18. — Même cas que dans la figure précédente. (Obs. XVIII). Coupe histologique au niveau de l'amas le plus important de pachyméningite. Très faible grossissement.

En haut, la dure-mère (*D. m.*) libre à sa partie interne et dans son épaisseur avec les amas cancéreux à sa face externe (*P. m. c.*). Au-dessous, les espaces pérимédullaires parfaitement libres, avec la section des racines, les festons arachnoidiens normaux et les ligaments latéraux. La moelle ne présente aucune modification mécanique et montre de nombreux îlots de ramollissement.

radiculaires, et encore sont-elles en chromatolyse complète, globuleuses, en voie de disparition. On trouve encore quelques éléments au niveau de la colonne de Clarke. En somme, la totalité des grosses cellules de la substance grise a disparu ou est en voie de disparition (fig. 18).

Les espaces arachnoïdiens sont libres, sans lésion appréciable. *La dure-mère* est uniformément épaissie, un peu scléreuse, avec çà et là, sur le pourtour, de petits épaississements externes plus apparents qui sont cancéreux; dans ces endroits on trouve une nappe fibrilleuse assez lâche, dessinant des alvéoles irréguliers comme volume et comme forme, mais qui sont cependant tous plus ou moins allongés, parallèlement à la surface. Ils contiennent tous, jetées sans ordre, des cellules de tout volume, quelques-unes très grosses, avec des noyaux énormes et boursoufflés. Toutes contiennent une grande quantité de pigment noir, soit dans le protoplasma, soit dans le noyau. Quelques-unes en sont bourrées d'une façon tellement complète que le noyau n'est plus visible que sous la forme d'une lacune plus claire. Certaines de ces cellules ont deux ou trois prolongements coniques.

Un fragment pris un peu au-dessus montre des lésions médullaires analogues avec toujours des espaces arachnoïdiens libres et des infiltrats cancéreux du type dit « sarcome mélanique » correspondant à la description donnée ci-dessus.

Cette observation est bien intéressante; nous voyons que les lésions d'ostéite cancéreuse étaient très étendues et très diffuses. Il en était de même des lésions méningées. La pachyméningite ne retrécissait pas le canal comme dans les deux cas précédents, mais elle était constituée par de très nombreux îlots disséminés sur toute la surface externe de l'étui dure-mérien. Il n'y avait aucun envahissement de sa face interne. Cette pachyméningite, en un mécanisme que nous décrirons plus loin, avait produit par des complications à distance de nombreux îlots de ramollissement dans la moëlle.

TROISIÈME TYPE : *Envahissement diffus de la dure-mère sur ses deux faces.*

C'est un cas tout à fait exceptionnel; il est tellement exceptionnel que nous ne le publions qu'à regret. Nous avons déjà fait allusion à ce malade. En voici l'observation détaillée :

OBSERVATION XIX

(Docteur BÉRIEL)

Exemple plus complexe de pachyméningite et d'arachnoïdite cancéreuses dans un cas de neurosarcomatose radiculaire avec extension à l'os.

G., Louis, 39 ans, N° 430.

Entre le 2 décembre 1919 dans le service de neurologie.

A noter dans les antécédents : syphilis en 1909, grippe en 1919 au cours de laquelle apparaissent des douleurs dans l'épaule droite.

Janvier et février 1919. — Sensation de fourmillement et d'engourdissement dans le domaine du cubital droit. Ces sensations sont intermittentes, s'accroissant par intervalles, disparaissant à d'autres moments. Ces troubles persistent malgré un traitement spécifique, d'ailleurs insuffisant (Sirop de Gibert).

En septembre de la même année, les douleurs augmentent; elles deviennent rapidement atroces, surtout nocturnes, et affectent le territoire du cubital. Une accalmie de huit jours se produit suivie d'une reprise des douleurs.

22 septembre. — En se levant, le malade s'aperçoit que la jambe droite est inerte. Ictus progressif dans les deux jours qui suivent. Coma pendant 4 jours au cours duquel apparaît une hémiplegie droite qui survit à la période du coma.

On fait un traitement mercuriel : frictions et injections de biiodure. Les douleurs dans le bras droit persistent, très violentes pendant dix jours, nécessitant l'usage d'opium. Le malade devient morphinomane. Quinze jours environ après

Pictus : paralysie complète des doigts de la main droite; attitude en flexion.

2 novembre. — On note les détails suivants :

Aux membres inférieurs : réflexes rotuliens et achilléens normaux. Pas de Babinski. Le malade accuse des douleurs dans la jambe droite, mais bien moins violentes qu'au membre supérieur.

Dans la marche : vague titubation sans caractère bien net. Pas de Romberg. Quand on commande au malade de passer de la position couchée à la position assise, les bras étant croisés sur la poitrine, les membres inférieurs ne décollent pas.

Membre supérieur droit : les mouvements d'élévation, d'abduction et d'adduction sont conservés.

La première phalange des doigts de la main droite fléchit spontanément; les dernières ne peuvent être étendues. Atrophie prédominante sur les interosseux et les muscles de l'émence thénar.

Phénomènes parasthésiques dans le domaine du cubital; sensation d'engourdissement.

Les mouvements passifs n'augmentent pas les phénomènes douloureux.

Bande d'anesthésie limitée à l'aire cubitale de la main.

Depuis quelques jours, le malade accuse quelques douleurs dans le bras gauche.

Inégalité pupillaire : La pupille droite est plus petite. Réactions pupillaires normales à la lumière; la pupille droite réagit mal à l'accommodation.

Pas de troubles sphinctériens. Constipation peu marquée.

Ponction lombaire : liquide clair. Hyperalbuminose considérable; 2 à 3 lymphocytes par bande. Réaction de Wassermann négative.

Les douleurs dans le membre supérieur droit sont par moment intolérables et prennent le caractère de douleurs fulgurantes avec, en outre, une sensation de brûlure atroce dans le domaine du cubital.

10 décembre. — On a fait jusqu'ici des injections de biiodure; on commence aujourd'hui une série de néosalvarsan.

11 décembre. — Dans la journée du 10 les douleurs ont été très violentes; mais la nuit a été excellente.

12 décembre. — L'amélioration signalée la veille, et qu'on pensait pouvoir attribuer à l'injection de néosalvarsan, n'a pas duré. Les douleurs sont de nouveau violentes. On note ce matin : un léger degré de ptosis du côté droit. La nuit a été très agitée.

29 décembre. — L'aggravation s'accroît. Les douleurs s'étendent à l'épaule droite et au membre supérieur gauche.

La démarche prend un caractère cérébello-spasmodique : titubation sans Romberg, avec exagération organique des réflexes tendineux des deux côtés, trépidation épileptoïde; pas de Babinski.

En outre, depuis quelques jours, parésie du membre inférieur droit.

Les douleurs affectent le plexus cervical droit; la palpation du creux sus-claviculaire et de la région carotidienne ne décelé rien d'anormal.

Le malade a des accès d'essoufflement qu'il rattache à un emphysème ancien.

Il ne paraît pas y avoir de paralysie respiratoire; pas de gêne de l'alimentation. Le pouls a une fréquence normale. Constipation opiniâtre.

8 janvier. — La dyspnée déjà signalée s'est accentuée. L'auscultation révèle l'existence d'une pleurésie droite; elle est séro-fibrineuse; ponction pleurale évacuatrice : 800 grammes. Température subfébrile.

Constipation opiniâtre et météorisme abdominal.

13 janvier. — La température baisse. La dyspnée est moins marquée. Début d'escharre fessière.

19 janvier. — Depuis quelques jours, le malade s'est affaibli progressivement, malgré l'amélioration progressive des signes pleuraux. Cependant, accès violents de dyspnée; le dernier survenu dans la nuit du 17 au 18, a duré une heure et demie. A l'issue de cet accès, le malade succombe.

Autopsie. — Elle est limitée à l'encéphale et à la moelle. Il n'existe aucune altération de l'encéphale susceptible d'expliquer les signes cérébraux présentés par le malade dans les derniers temps. Ceux-ci furent certainement sous la dépendance d'un processus vasculaire n'ayant pas laissé de traces définitives. On enlève en bloc le massif osseux de la colonne

cervicale avec les premières dorsales. Le canal vertébral est largement ouvert par la face postérieure et les racines sont dégagées.

Les racines cervicales supérieures, surtout à gauche, peuvent être facilement disséquées, mais il n'en est pas de même des racines inférieures (fig. 19) :

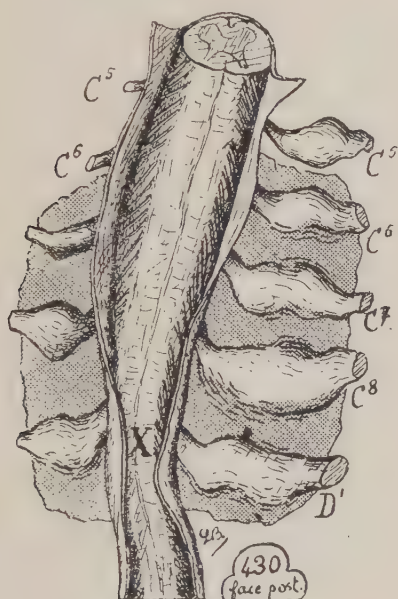


FIG. 19. — Cancer des racines cervicales, avec envahissement de l'os et rétrécissement (en X) du canal rachidien. La dure-mère est incisée par la face postérieure (Obs. XIX) (*Lyon Chirurgical*, 1923).

A gauche : à partir de C7 les nerfs radiculaires sont augmentés de volume et fortement adhérents au canal osseux.

A droite : cette disposition est encore beaucoup plus marquée : C4 peut encore être disséquée; mais elle est déjà notablement augmentée de volume. C5 et C6 sont tellement adhérentes à l'os qu'elles ne peuvent être isolées.

L'augmentation de volume est encore plus considérable

sur C7 et C8. Cette dernière est grosse comme un index, et doit être sculptée dans un tissu lardacé. D1 est également volumineuse; elle est dégagée plus facilement et elle fait l'objet de coupes.

Les corps vertébraux sont ensuite sciés verticalement. Leur structure apparaît normale à l'examen macroscopique; pourtant la 6^e vertèbre cervicale est augmentée de densité; l'aspect spongieux a disparu; le corps vertébral est transformé en une masse compacte et éburnée. Cette transformation condensante affecte également la première dorsale, mais à un degré moindre. Les arcs vertébraux, des deux côtés, mais à gauche surtout, sont adhérents aux racines hypertrophiées, et le tissu lardacé radiculaire et périradiculaire s'infiltré dans l'os. Il ne paraît pas douteux qu'il s'agisse d'une tumeur née dans les racines (corps ou enveloppes) et qui a envahi secondairement le tissu osseux (fig. 20).

La constitution histologique des lésions au niveau des racines envahies a un aspect sarcomateux à cellules polymorphes; quelques-une de celles-ci sont très volumineuses.

Le canal vertébral, au niveau des racines les plus atteintes (C7, C8, D1), c'est-à-dire dans la zone qui correspond aux premiers segments médullaires dorsaux, est notablement rétréci, et, dans cette région, la moelle fortement serrée. Cependant la compression médullaire ne doit pas dater de longtemps, car on n'a pas retrouvé, sur les coupes pratiquées au-dessous, des lésions dégénératives anciennes. Au-dessus, on a trouvé des lésions secondaires : dégénération limitée ascendantes du champ postérieur, plus intenses à droite; elles sont très vraisemblablement d'origine radiculaire. Au premier abord, il semblait que le rétrécissement fût produit seulement par l'hyperplasie concentrique des masses osseuses infiltrées de cancer. Une dissection attentive de la pièce montra que la dure-mère était épaissie, adhérente à l'os, et l'examen histologique donna des indications très nettes sur l'envahissement de la méninge par le néoplasme. Les éléments néoplasiques forment à la surface extérieure de la dure-mère une zone épaissie et adhérente. La dure-mère, elle-même, est épaissie et scléreuse, et le cancer a pénétré même au dedans, envahissant l'espace arachnoïdien et englobant les racines,

On observe également de grosses lésions vasculaires et un épaissement scléreux des lames arachnoïdiennes.



FIG. 20. — Même cas que dans la figure précédente (Obs. XIX). Envahissement de l'os dans un cas de cancer des racines cervicales. Coupe histologique verticale, au niveau du trou de conjugaison, vue d'ensemble. Masse cancéreuse diffuse, formant une gangue adhérente à l'os (G. c), mais dans laquelle on reconnaît encore les faisceaux nerveux primitivement atteints (F. n., F. n.). L'os, au niveau de la vertèbre supérieure (V.), est atteint superficiellement ; en bas (V', V'), les lamelles osseuses sont entourées et infiltrées par le cancer et en voie de destruction. Dans ce cas exceptionnel, il y avait aussi de l'infiltration cancéreuse des méninges (*Lyon Chirurgical*, 1923).

Il s'agit dans ce cas, bien que l'évolution clinique ait été beaucoup plus courte, d'un processus anatomique plus complètement développé que dans les observations précédentes où il y avait seulement de la pachyméningite externe; mais il faut remarquer que cette observation représente un cas complexe : il s'agissait à la fois d'un cancer de l'os, — il est donc normal de le voir envahir le canal sous la forme de pachyméningite externe, — et à la fois d'un neurosarcome radiculaire; il ne faut donc pas s'étonner de voir en même temps une généralisation sous-durale qui est, ainsi que M. BÉRIEL l'a montré, la forme habituelle de généralisation des polynévromes.

3. *Action par des nodules limités issus de l'os*

Ce mécanisme est assez rare dans le cas de cancer rachidien secondaire. Nous en avons rapporté plus haut une observation très typique concernant une tumeur d'origine thyroïdienne (voir observation XII), mais, ainsi que nous le disions précédemment, le même processus peut se voir aussi dans les cancers vertébraux avec grosses lésions osseuses. En voici un exemple :

OBSERVATION XX

(Docteur BÉRIEL)

Cancer du sein généralisé à la colonne cervicale. — Grosses altérations des corps vertébraux, mais action sur la moelle produite par un nodule intrarachidien limité.

C... Louise, ménagère, 46 ans. N° 511.

Jusqu'en 1916 la malade fut toujours d'une santé robuste. Mariée à 17 ans, elle a eu quatre enfants qui sont bien portants,

16 février 1916. — Elle subit l'amputation du sein gauche pour néoplasme (M. Delore). Depuis lors la cicatrice est restée souple; il n'y eut pas trace de récurrence locale ou ganglionnaire.

Août 1919. — La malade ressent des douleurs dans les membres supérieurs, dans les épaules et aussi dans la région lombaire. Elle reste alitée pendant un mois. Les douleurs n'étaient pas très intenses, mais elles présentaient le caractère de paresthésies radiculaires.

Pendant l'hiver 1919-1920 ces phénomènes douloureux disparurent complètement; mais en septembre 1920, ils réapparaissent avec les mêmes caractères, mais s'accompagnent en outre de faiblesse des mains; celles-ci sont maladroites; la préhension est difficile.

Puis en mars 1921, se manifestent des phénomènes parétiques dans les membres inférieurs; la flexion est difficile, la fatigue apparaît facilement; la malade éprouve des sensations de dérochement. Les douleurs sont légères; ce sont plutôt des fourmillements ou des crampes qui sont surtout nocturnes et prédominent à gauche.

Progressivement, la motilité des membres inférieurs s'exerce de plus en plus difficilement; les forces s'en vont; la contraction apparaît. En mai 1921, le séjour permanent au lit devient obligatoire.

En même temps apparaissent des troubles de la miction : la malade bien que percevant le besoin d'uriner ne peut le satisfaire spontanément.

Actuellement, juin 1921, l'état général est satisfaisant, bien que la malade prétende avoir maigri.

On constate au niveau des membres inférieurs l'existence d'une *paraplégie spasmodique en extension* (réflexes exagérés, signe de Babinski; clonus de la rotule et trépidation épileptoïde).

Il n'existe pas d'atrophie musculaire.

Les réflexes abdominaux sont abolis.

Aux membres supérieurs, la motricité est intacte, sauf au niveau des mains. Il existe en effet de l'atrophie bilatérale des éminences thénar et hypothénar, et les mouvements des doigts correspondants sont très limités. Les réflexes tricipitaires, olécraniens, cubitaires sont abolis,

On met en évidence des réflexes de défense. L'excitation cutanée de l'abdomen provoque des mouvements des membres inférieurs. La flexion forcée du gros orteil détermine le retrait en masse du membre inférieur correspondant.

La rétention des urines est complète, la constipation absolue.

Il n'y a ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs.

L'examen de la sensibilité fait au pinceau montre une anesthésie bilatérale remontant jusqu'au territoire de D2 inclus (3^e côte en avant; 2^e apophyse épineuse dorsale en arrière), et empiétant sur la face interne du bras et le creux de l'aisselle.

Dans cette même zone, la sensibilité de la douleur et la sensibilité thermique sont abolies.

Par contre, la sensibilité profonde est conservée : pression, attitudes ; mais la sensibilité osseuse, recherchée au diapason, semble avoir disparu.

Cette délimitation des troubles de la sensibilité demeure constante, même à plusieurs jours d'intervalle.

Au-dessus de cette limite la sensibilité est normale. Actuellement, la malade ne souffre pas, ni dans les membres supérieurs ni dans les membres inférieurs. L'innervation sensitivo-motrice de la face n'est pas altérée; réflexes pupillaires normaux.

La souplesse du rachis est entière; il n'y a pas de points douloureux. Examen viscéral négatif.

11 juin — *Ponction lombaire*. — Liquide légèrement teinté en jaune bien que la ponction ait été faite très correctement et sans une goutte de sang.

Tension : 18.

Pas de lymphocytose.

Albuminose : 1 gr. 50 (appareil de Sicard).

Wassermann : négatif.

13 juin. — On note dans le même territoire une anesthésie globale à tous les modes de sensibilité.

15 juin. — *Radiographie*. — Elle semble montrer une altération de C7 dont les masses latérales sont planes. De même, les contours des disques séparant C6 et C7, C7 et D1 sont mal dessinés.

24 juin. — L'état de la malade s'est légèrement aggravé. Elle souffre dans les membres inférieurs. La nuit dernière

elle a présenté un brusque accès de suffocation et ce matin on la trouve dyspnéique, avec une respiration pariéto-paralytique. Quand elle fait un effort respiratoire, la partie supérieure du thorax se déprime, tandis que l'abdomen se soulève. Un tracé montre qu'effectivement ce soulèvement de l'abdomen correspond à l'inspiration. La température est de $37^{\circ}8$. Le facies est vultueux. Il n'y a pas de signes de bronchite diffuse.

On a fait le diagnostic de compression limitée de la moelle et on pense à une intervention. L'existence de lésions osseuses permet d'hésiter. On demande une nouvelle radiographie qui est faite en position frontale (Docteur Coste). Elle montre que la région correspondant aux apophyses transverses de C6, C7 et D1 est tout à fait anormale. Les apophyses sont méconnaissables et se traduisent par une image plane et indistincte. La nature de ces lésions ne saurait être diagnostiquée par la radiographie. Leur importance fait rejeter l'idée d'une intervention.

16 juillet. — Les troubles respiratoires déjà notés se sont confirmés ; ils sont effectivement en rapport avec une paralysie des intercostaux (fig. 21). Escharre sacrée très étendue.

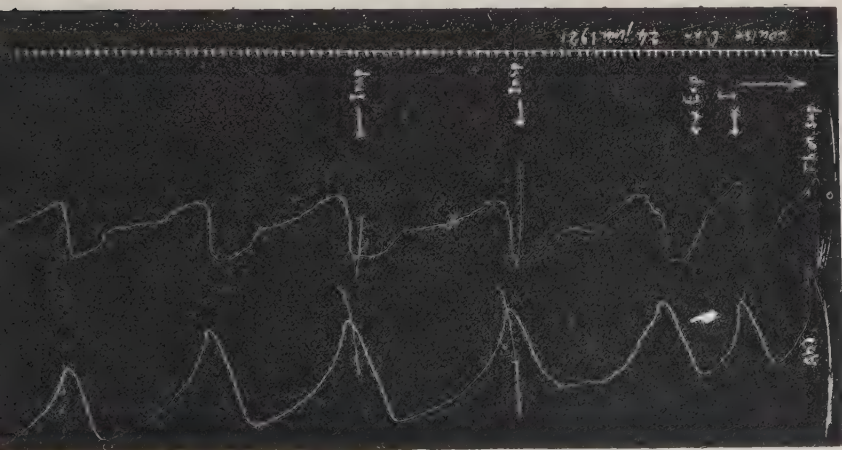


FIG. 21. — Cancer de la colonne cervicale (Obs. XX). Respiration pariéto-paralytique par compression limitée de la moelle cervicale. Le thorax supérieur se déprime dans l'inspiration, l'abdomen se soulève (*Lyon Chirurgical*, 1923).

Les douleurs sont plus intenses ; la constipation est opiniâtre. La température s'élève. Le 17 juillet, la malade meurt avec des phénomènes pulmonaires.

Autopsie. — L'examen anatomique n'a rien révélé en dehors des lésions locales qui siègent au niveau de la partie inférieure de la colonne cervicale et des premières dorsales.

La colonne cervico-dorsale est enlevée en bloc. On constate une brusque inflexion en avant, avec écrasement des corps vertébraux portant sur les premières dorsales. Les apophyses épineuses dessinent une forte saillie en arrière; mais comme celle-ci correspond à une région physiologiquement cyphotique, on s'explique qu'il n'y ait pas eu, en dehors de l'affaissement du cou, de déformation très apparente sur le vivant.

Au niveau des corps vertébraux affaissés, il existe sur leur face antérieure une masse cancéreuse disposée transversalement, annulaire, qui forme un fer à cheval en avant de la colonne et dont les deux extrémités s'arrêtent au niveau des trous de conjugaison. En cet endroit, les racines ne peuvent être disséquées. Dans les deux espaces intercostaux sous-jacents qui correspondent aux troisième et quatrième nerfs dorsaux, il existe également une petite infiltration cancéreuse prédominante dans le premier de ces deux espaces, mais n'empêchant pas cependant de disséquer le nerf. Celui-ci est entouré par des masses néoplasiques au niveau du trou de conjugaison, surtout du côté droit, mais sans être apparemment ni comprimé ni altéré.

La colonne est sciée suivant l'axe vertical en respectant la moelle (fig. 22). Le sixième corps cervical se montre très augmenté de densité, mais ayant encore conservé son aspect normal. Le septième corps cervical et les deux premiers dorsaux sont réduits à l'état de disques légèrement plus épais en arrière qu'en avant, et, bien qu'on reconnaisse entre eux les traces de disques intervertébraux, ils paraissent fusionnés, et leur masse commune n'a pas une hauteur sensiblement plus grande qu'un corps vertébral ordinaire. Parmi ces trois vertèbres, la septième cervicale est formée d'un tissu très dense ; les autres sont comme ulcérées. C'est

à leur niveau et sur la face antérieure du rachis qu'est développée la masse cancéreuse en fer à cheval décrite plus haut (fig. 22. T.),

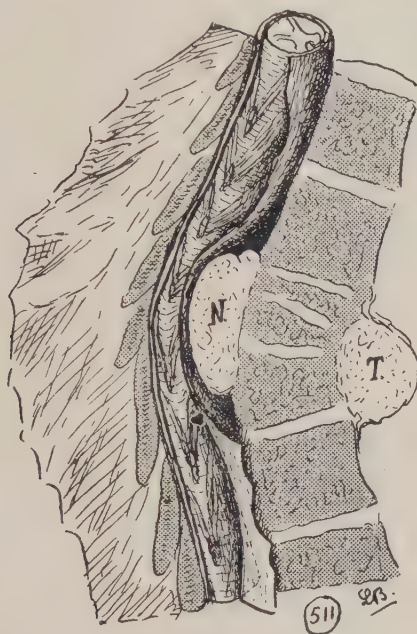


FIG. 22. — Même cas que dans la figure précédente (Obs. XX). Exemple rare de généralisation rachidienne et intra-rachidienne d'un cancer du sein. Colonne sciée d'avant en arrière, la moelle restant incluse dans le canal sans avoir été sectionnée. Ostéite cancéreuse des derniers corps vertébraux cervicaux qui se sont effondrés. Nodule cancéreux (N.) extra-dural, en continuité par les trous de conjugaison, avec un amas péri-rachidien (T.) (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1921).

A l'intérieur du canal rachidien et à ce même niveau existe un nodule cancéreux (fig. 22. N.), gros comme une noisette sur sa section, mais en réalité allongé à la partie postérieure du corps vertébral d'un trou de conjugaison à l'autre, et se reliant par l'intermédiaire de ces trous de conjugaison avec la masse extra-rachidienne, formant avec celle-ci un anneau complet. Ce noyau intra-rachidien est extra dural, à peine

adhérent à la dure-mère et aux autres tissus dont il peut facilement être disséqué. Il se comporte absolument comme une tumeur intra-rachidienne comprimant la moelle à travers le sac dural.

L'examen histologique de la moelle à différentes hauteurs, avec les colorations soit de Weigert, soit de Marchi, montre l'existence de dégénération secondaires en rapport avec la compression tant radiculaire que médullaire. En particulier, sur les coupes de la moelle cervicale au-dessus de la lésion, on trouve dans les faisceaux de Burdach une zone de sclérose ascendante bilatérale et symétrique à topographie segmentaire et, aussi, des dégénération diffuses plus difficiles à systématiser dans le faisceau antéro-latéral des deux côtés. Sur les coupes de la moelle lombaire, il y a une dégénérescence partielle dans les deux faisceaux pyramidaux croisés.

Dans cette observation on retrouve donc, comme dans le cas de goitre métastatique rapporté plus haut, un nodule intrarachidien situé ici sur la face antérieure de la dure-mère, très faiblement adhérent à celle-ci, mais comprimant la moëlle à travers l'étui dural, ainsi qu'en témoignèrent les examens histologiques pratiqués sur celle-ci. Mais à la différence de l'observation de tumeur thyroïdienne à laquelle nous faisons allusion (observation XII) et où la lésion osseuse était minime, il y avait dans le cas que nous envisageons en ce moment, des altérations considérables du squelette, ainsi qu'une masse cancéreuse extrarachidienne volumineuse dont la tumeur intrarachidienne n'était en somme qu'un prolongement, toutes choses qui auraient contre-indiqué une tentative chirurgicale.

Dans tous ces cas où il existe des nodules intra-

rachidiens limités, la souffrance médullaire est déterminée par une compression locale. Il y a là un élément mécanique : écrasement progressif du tissu nerveux, qui est beaucoup plus marqué que dans les cas de pachyméningite. Cependant, ici aussi, se surajoutent à la compression proprement dite des phénomènes d'ordre vasculaire ou inflammatoire, qui pour être moins intenses que dans les formes d'envahissement méningé bien caractérisé, jouent aussi peu à peu leur rôle dans la genèse du trouble des fonctions nerveuses.

Quoi qu'il en soit, cette dernière observation, ainsi que l'observation XII, démontrent que le cancer rachidien peut, dans certains cas, évoluer comme une « tumeur intrarachidienne » tant au point de vue clinique que même au point de vue des indications thérapeutiques.

On pourrait penser que cette forme très particulière est spéciale au rachis cancéreux. Or, en réalité, on peut retrouver exactement les mêmes éventualités dans une forme également exceptionnelle, mais également réelle du rachis tuberculeux. Et, au lieu de trouver là une divergence entre l'évolution des processus vertébraux, néoplasiques d'une part, bacillaires d'autre part, nous y voyons une similitude de plus.

Ces faits, peu connus pour le cancer, sont également peu connus pour la tuberculose. Nous rapportons ici une observation absolument typique à cet égard, dans laquelle une ostéite tuberculeuse a évolué comme une tumeur intrarachidienne, au point qu'elle a dû être opérée, d'ailleurs avec un bon résultat.

Cette observation avait déjà été présentée par M. BÉRIEL d'une façon résumée à la Société de Chirurgie à propos d'une démonstration de plusieurs cas de tumeurs de la région cervicale moyenne opérées; nous l'avons publiée in extenso avec lui à la Société de Médecine de Lyon. Nous la résumons ici :

OBSERVATION XXI

(Docteur BÉRIEL)

Tuberculome du rachis ayant évolué comme une tumeur intra-rachidienne

Femme de 51 ans, N° 686.

Vient consulter le Docteur Bériel le 10 décembre 1925 pour douleurs et troubles de la marche.

Hystérectomie totale en 1910 par le Professeur Villard pour fibrôme. Opérée il y a 3 ans d'un kyste (?) du dos. Depuis cette époque, souffre de quelques douleurs dans la région dorsale. Depuis 6 mois, les douleurs se sont aggravées et son état général a décliné. Ces douleurs qui existaient déjà au moment du kyste sont très fortes et incessantes. Elles siègent entre les deux omoplates, tantôt à droite, tantôt à gauche, et depuis quelque temps s'irradient dans la région pectorale. Elles s'accompagnent d'une sensation de brûlure violente et déterminent de l'insomnie.

Depuis septembre, elle se plaint de faiblesse des jambes, surtout à gauche, mais pouvait cependant marcher un peu. Ces troubles se sont peu à peu accentués, et depuis fin novembre elle est paraplégique. Depuis une quinzaine, elle a beaucoup de peine pour uriner.

Au moment de l'examen (10 décembre 1925), on note une paraplégie absolue, avec exagération des réflexes, Babinski très net, réflexes de défense du côté droit. Anesthésie imparfaite, mais nette, qui remonte jusqu'au niveau de la quatrième vertèbre dorsale. Pas de troubles du côté des mains. Rien à la colonne cervico-dorsale. Constipation. Ré-tention d'urine.

On porte le diagnostic ferme de compression médullaire. L'anesthésie remontant jusqu'au milieu du sternum, on localise la lésion au troisième segment médullaire, c'est-à-dire au niveau de la première ou de la deuxième vertèbre dorsale. Enfin, comme il n'y a aucun point douloureux sur la colonne et que la mobilisation de la malade ne provoque pas de douleur rachidienne, on admet qu'il s'agit d'une tumeur et non d'une lésion osseuse, sans toutefois éliminer formellement cette dernière hypothèse.

11 décembre 1925. — *Ponction lombaire* : Tension : 25 (Claude, malade couchée) ; albumine : 2 grammes ; lymphocytose : néant.

Cette dissociation albumino-cytologique, bien que n'étant pas pathognomonique, est la formule habituelle des compressions, et surtout des compressions par néoplasme. Aussi, les résultats de la ponction lombaire, se joignant à l'absence des commémoratifs et à l'absence des signes rachidiens de tuberculose, apportent un élément de plus pour éliminer franchement le mal de Pott.

On ne pense pas qu'il y ait une relation entre l'affection actuelle et le fibrome dont la malade a été opérée en 1910. Il est plus vraisemblable qu'il s'agit d'une tumeur indépendante de cette ancienne histoire, soit une tumeur primitive des méninges, soit une tumeur liée à l'existence de ce « kyste » dont la malade a été opérée il y a 3 ans.

20 décembre 1925. — L'état de la malade s'est aggravé. Les troubles urinaires sont plus importants : miction par regorgement, urines troubles, fièvre, etc. L'intervention chirurgicale dont la nécessité avait été reconnue au précédent examen ayant été acceptée par la famille, on fait ce matin une *injection de lipiodol* par acquit de conscience pour confirmer le diagnostic du siège de la compression. Cette épreuve confirme entièrement les résultats de l'examen clinique : l'huile iodée s'arrête au niveau de la première vertèbre dorsale.

23 décembre 1925. — *Intervention (Docteur Desgouttes)*. — On trouve en dehors de la dure-mère, à la face antérieure de la moelle, c'est-à-dire refoulant celle-ci avec son sac dural en arrière, une masse grisâtre, au niveau du quatrième seg-

ment médullaire, c'est-à-dire de la troisième dorsale. Cette masse a dû être enlevée par gros fragments à la curette. On s'est rendu compte qu'elle était implantée dans le corps vertébral qui a été également cureté. Sur la fin, il est sorti une sorte de pus filant. Il est possible qu'il s'agisse d'une tumeur osseuse primitive à centre puriforme ; mais il est possible aussi qu'il s'agisse d'un véritable tuberculome. En tout cas, dans cette hypothèse, il ne s'agirait pas d'une ostéite tuberculeuse ordinaire, car il n'y avait pas le moindre processus inflammatoire. De même, la dure-mère était normale, sans pachyméningite.

20 janvier 1926. — Les suites opératoires ont été excellentes : la température est redescendue à la normale ; la récupération des fonctions médullaires a commencé une quinzaine de jours après l'intervention : la rétention d'urine a d'abord disparu, puis la sensibilité est revenue dans les membres inférieurs.

Il y a quelques jours, la malade a ressenti de violentes douleurs dans l'épaule droite, faisant penser à des douleurs radiculaires à cause de leur intensité ; on n'a rien trouvé localement qui puisse les expliquer ; d'ailleurs, elles sont actuellement en voie de régression.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les différents fragments enlevés représentent un nodule gros comme une amande. On a fait un examen histologique sur des coupes transversales de façon à se rendre compte de la constitution de la néoplasie ; de sa surface à la profondeur.

Comme on le verra sur la coupe ci-contre (fig. 23), qui représente une des saillies mamelonnées du nodule faisant relief dans la cavité, la production est formée à la surface (qui était en contact avec la dure-mère sans adhérer à elle) par un tissu dense, d'apparence scléreuse ; en pénétrant dans la profondeur, on voit un infiltrat de cellules inflammatoires de plus en plus compact, puis de véritables nodules inflammatoires dont plusieurs ont les caractères très nets de follicules tuberculeux avec des cellules géantes. Plus profondément encore, des cellules sont de plus en plus confluentes, arrivent à former de gros amas en voie de désintégration ; et, enfin, la partie qui correspondait au pédi-

culé en contact avec l'os est en voie d'abcédation. Il est manifeste qu'il s'agit là d'une pseudo-tumeur de nature tuberculeuse ayant eu son point de départ au niveau de l'os.



FIG. 23. — Coupe histologique vue à un très faible grossissement, du tuberculome de l'Obs. XXI, formant tumeur en saillie dans le canal à la face postérieure d'un corps vertébral.

La limite inférieure du dessin représente la surface de la tumeur comprimant la moelle. En partant de sa périphérie inférieure, limitée par une sorte de capsule, on voit d'abord un tissu fibro-adipeux inflammatoire, puis des follicules tuberculeux conglomérés avec cellules géantes et enfin une partie profonde (en haut du dessin) correspondant au point d'implantation sur l'os, en voie de déliquescence.

4. Action sur la moelle par des processus secondaires vasculaires ou inflammatoires

Le cancer du rachis peut également léser la moëlle par des processus anatomiques à distance qui sont surtout vasculaires ou inflammatoires et qui sont sous l'influence directe de la pachyméningite. La démarcation clinique est souvent très difficile à établir entre les symptômes de compression et les troubles dus à ces actions indirectes. Celles-ci ne sont pas, à proprement parler, des complications, car elles sont cons-

tantes, mais elles sont chronologiquement secondaires. Quoi qu'il en soit, ce sont ces processus dérivés de la pachyméningite qui jouent le rôle principal dans la souffrance radiculo-médullaire. Leur action est beaucoup plus importante que celle de la compression pure et simple.

a) PROCESSUS INFLAMMATOIRES.

Ils sont parfois très discrets et peuvent ne se déceler que par l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Très rarement on peut voir un processus de méningite séreuse circonscrite (KRAUSE). Très souvent on trouve des épaissements histologiques inflammatoires de la pie-mère qui est scléreuse, ou une infiltration à petites cellules des lames arachnoïdiennes. Pour ne pas morceler nos observations, nous les avons données in extenso à leur place et nous renvoyons, pour la description histologique de ces lésions, surtout aux observations IX et XVI.

Rappelons que ces lésions intra-dure-mériennes ne sont pas morphologiquement néoplasiques, mais d'aspect purement inflammatoire. Elles s'intriquent d'ailleurs avec les complications vasculaires que nous allons décrire et si nous les avons séparées les unes des autres, c'est par une scission très artificielle nécessitée par les commodités de la description.

b) PROCESSUS VASCULAIRES.

Ils sont très importants. Nous les avons retrouvés dans tous nos examens histologiques. Ce sont eux, beaucoup plus que la compression mécanique, qui

produisent les lésions radiculaires ou médullaires (dégénérescences, ramollissements limités).

Nous avons plusieurs examens histologiques où il n'y avait pas de compression : la moëlle était parfaitement libre à l'intérieur de l'étui dural, sans déformation aucune. Le microscope montrait d'importantes lésions artérielles et des flots limités de ramollissement. Notre observation XVI, par exemple, est bien probante à cet égard : Les lésions de pachyméningite portaient au niveau de la queue de cheval. Or, certaines racines étaient saines, d'autres étaient dégénérées. Une compression aurait sûrement produit des altérations dans toutes les racines. Le fait que certaines ont été respectées est un argument bien fort en faveur de troubles vasculaires à l'origine des lésions.

Lésions artérielles.

TRIPPIER avait noté l'existence de la compression artérielle par la tumeur elle-même ou par des lésions secondaires. Pour ENDERLEN, les troubles circulatoires seraient dus à des paralysies vasomotrices développées sous l'influence de produits toxiques émanés du foyer cancéreux. Les examens histologiques nous permettent de penser que la pachyméningite cancéreuse joue un grand rôle dans leur production, soit par compression, soit en produisant de l'endartérite.

Ces lésions artérielles sont d'une très grande fréquence; nous les avons retrouvées dans la plupart de nos observations. La lésion la plus fréquente est l'*endartérite oblitérante*, que l'on rencontre surtout

dans les artères périmédullaires, endartérite assez accusée pour ne laisser au sang qu'un passage très réduit et pouvant aboutir à un ramollissement secondaire de la moëlle. D'autres fois, mais plus rarement, on peut observer une *dégénérescence hyaline* globale de toute la paroi; c'est ce que l'on peut observer surtout dans les petits vaisseaux intramédullaires. On voit alors, au microscope, de petites masses ovoïdes, possédant encore parfois une mince lumière centrale remplie de globules rouges. On trouvera des exemples de ces lésions artérielles dans les analyses histologiques de nos observations IX, XVI, XVII, XVIII, etc., etc...

Lésions veineuses.

Elles sont fréquentes, mais il est difficile de dire quel rôle exact jouent les dilatations variqueuses que l'on observe à l'œil nu pendant les interventions ou au microscope sur les préparations. Il peut s'agir là d'altérations banales, accidentelles ou agoniques. Souvent on a cependant des phénomènes veineux de compression passive se traduisant par de l'œdème. Cet œdème est très fréquent pour HEYMANN; il se manifeste par la distension des fibres avec aspect feutré du tissu. Il est probable que sa cause n'est pas univoque et que dans sa production les lésions inflammatoires jouent un rôle en même temps que les lésions veineuses. Cependant les faits rapportés par RAYMOND, les observations anatomiques de DYDINSKI montrent le rôle primordial joué par la stase veineuse ou lymphatique.

On peut voir aussi des *hémorragies*, soit par le mécanisme d'oblitérations microscopiques, soit par des modifications brusques de tension dans les parois capillaires. Voici un exemple de cette complication, que nous tirons d'une observation de FLORAND et NICAUD :

OBSERVATION XXII (Résumée)

(FLORENT et NICAUD)

Femme de 31 ans, atteinte d'une tuméfaction cervicale gauche datant de dix mois. Douleurs pseudo-névralgiques. Paraplégie flasque complète. Les troubles moteurs traduisent l'existence d'une atteinte médullaire très étendue de C4 à D1. Hypoesthésie radiculaire dans le territoire correspondant à C5, C6, C7 et D1.

L'autopsie mit en évidence une masse cancéreuse énorme étendue de C3 à C7. Il existe une pachyméningite externe néoplasique qui se continue avec un tissu de même nature rejoignant la tumeur extra-rachidienne à travers les espaces intervertébraux. Il est très difficile d'isoler la tumeur durericenne de son enveloppe osseuse et du tissu néoformé voisin.

La tumeur était un fibrosarcôme globo-cellulaire. Les masses sarcomateuses écrasaient les racines sans les pénétrer ; on constata peu de lésions macroscopiques de la moelle qui est seulement écrasée dans le sens antéro-postérieur, au niveau de C7. L'examen microscopique ne montra pas de lésions cellulaires nettes, mais révéla l'existence de nombreux raptus vasculaires, surtout au voisinage des racines postérieures et parsemant tout l'axe gris dans l'étendue de la zone comprimée.

A côté d'observations comme celles-ci où les hémorragies sont assez importantes, on en trouve beaucoup d'autres où il existe de petites suffusions sanguines.

Ces lésions jouent rarement un rôle direct dans les symptômes, mais elles peuvent être l'origine de lésions secondaires. (Voir, par exemple, observations IX, XV, XVI, XVII, etc.)

On a signalé aussi l'existence de lésions ischémiques donnant cliniquement des phénomènes brusques et anatomiquement des ramollissements limités, avec une symptomatologie importante qui pourra quelquefois être distinguée de celle de la tumeur elle-même, et donner une sorte d'ictus spinal avec apparition brusque de signes médullaires. Nous n'en avons pas observé d'exemple personnel.

C. — L'état de la moelle et des racines

I. — La moelle

Macroscopiquement, son aspect est très variable. On a déjà pu s'en rendre compte par la lecture des protocoles d'autopsie de nos observations.

Au niveau de la compression, la moëlle peut ne présenter aucune altération macroscopique. D'autres fois, elle est rouge, congestionnée, entourée d'adhérences méningées. Le plus souvent elle est déformée : tantôt étalée en lame, tantôt elle prend un aspect triangulaire, tantôt au niveau d'une lésion en virole de pachyméningite cancéreuse elle est retrécie circulairement et littéralement étranglée.

« A la coupe, son tissu ne présente parfois aucune altération appréciable à l'œil nu. Quelquefois cependant, il est mou, faisant hernie au-dessus de la sur-

face de section et se réduisant en une bouillie épaisse. Il présente alors une légère coloration blanc jaunâtre, mais même dans ce cas on retrouve encore la substance grise avec sa forme et sa situation normales. » (TRIPPIER.)

Signalons la possibilité de cavités syringomyéliques. Cette complication a été signalée également dans le mal de Pott. (HAUSER, ALQUIER et LHERMITTE.) Ce fait est très rare; il a été rencontré dans le cancer par ORLOWSKI.

Histologiquement, il est souvent difficile de s'orienter; le meilleur repère est le sillon médian antérieur, avec ses vaisseaux caractéristiques, bien que parfois il devienne sinueux ou oblique.

La substance grise perd sa forme, les cornes s'effilent ou disparaissent, les cellules sont clairsemées, souvent éloignées les unes des autres. Parfois elles ont en chomatolyse, avec gonflement, excentricité et disparition des noyaux. D'autres fois elles sont beaucoup moins lésées qu'on ne pouvait le supposer.

La substance blanche présente aussi des lésions d'intensité variable : gonflement moniliforme des fibres avec fragmentation en boules de la gaine de myéline qui se désagrège; présence de corps granuleux en quantités variables. Les cylindraxes qui auront échappé à la destruction seront plus tard dénudés, mais reprendront leur aspect normal. Les lésions prédominent autour des vaisseaux et donnent à la coupe un aspect tigré très particulier. (CORNIL et RANVIER.)

Quant aux *dégénérations secondaires* et aux lésions à distance, elles ne présentent rien de particulier. Les

faisceaux blancs dégénèrent suivant les lois habituelles. Nous n'y insisterons pas.

Mais il faut signaler que la compression a une action beaucoup plus physiologique qu'anatomique. Si l'intervention est possible (observation n° XII) on peut observer la totale régression des symptômes. Quels que soient les degrés de la compression, même dans les cas où la moëlle est refoulée, déformée, aplatie, on est parfois très étonné de constater qu'il n'y a pas trop de lésions irréparables. Cela est vrai lorsqu'il y a compression simple par l'os ou la pachyméningite. Cela ne l'est plus s'il y a dans la moëlle des altérations inflammatoires ou vasculaires comme celles que nous avons signalées plus haut.

II — Les racines

Comme dans toute névrite on observe d'abord des altérations périaxiles (segmentation, fragmentation en boules, disparition de la myéline), puis la dégénérescence wallerienne aboutissant à la disparition des cylindraxes et à la fibrose progressive du nerf. Ces lésions sont surtout évidentes dans les nerfs de la queue de cheval qui sont les plus souvent intéressés par le cancer.

Toutes ces lésions ont été bien étudiées en détail par MONSSEAUX, qui a décrit en outre l'envahissement des filets nerveux par les cellules cancéreuses lorsque le début se fait par la forme radiculo-méningée. Nous renvoyons à ses descriptions.



Et si maintenant nous jetons un regard en arrière, quels enseignements allons-nous retirer de cette longue étude anatomique ? L'anatomie pathologique ne doit pas être une science pure. Son intérêt vient des déductions cliniques ou thérapeutiques que l'on en peut tirer. L'anatomo-pathologiste ne doit pas s'enfermer dans une tour d'ivoire à considérer des lésions en oubliant les malades.

Nous retiendrons d'abord l'*analogie anatomique de la tuberculose et du cancer au niveau du rachis*. La comparaison avec le mal de Pott a été le leit-motiv de cette étude. Nous voulons y insister encore. Le processus anatomique osseux et méningé est le même (1). Nous avons montré, par des observations, que *les altérations osseuses sont identiques*; dans les deux cas on peut trouver les mêmes lésions de l'os : condensation, infiltration, érosion, cavernisation, qui peuvent même parfois être difficiles à différencier macroscopiquement.

Ces lésions osseuses peuvent agir secondairement pour léser la moëlle (fracture, luxation). Ce retentis-

(1) Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que du processus osseux ou méningé ainsi que du mécanisme de la souffrance radiculomédullaire. Il ne faudrait pas déformer notre pensée en prétendant que l'anatomie-pathologique du mal de Pott est exactement la même que celle du cancer vertébral. Nous avons montré par exemple que dans le cancer les disques intervertébraux étaient respectés, alors qu'ils sont très fréquemment atteints dans le mal de Pott qui est avant tout une ostéo-arthrite.

sement mécanique radiculo-médullaire est aussi rare dans le cancer que dans la tuberculose vertébrale.

Nous avons signalé les cas où le cancer comprimait la moëlle par un *nodule limité* fixé à une vertèbre. Pareil fait se produit en cas de tuberculose.

En somme, les lésions osseuses sont toujours semblables à elles-mêmes; et souvent ni la radiographie, ni l'examen macroscopique des pièces ne permettent de trancher le diagnostic.

Mais le processus le plus fréquent pour ces cancers de l'os, comme d'ailleurs pour le mal de Pott, est réalisé par la *pachyméningite*. Elle fournit dans les deux cas des figures tout à fait semblables. *Le processus néoplasique se superpose exactement au processus tuberculeux*, tant au point de vue de son accumulation sur la face externe de la dure-mère (pachyméningite externe; la méninge forme une barrière exceptionnellement franchie) que dans ses conséquences secondaires: sclérose de la méninge, inflammation sous-jacente avec lésions vasculaires. L'« infection » se propage, dans les deux cas, de l'os à la méninge et donne ensuite des complications secondaires dans la moëlle, mais ces complications lointaines ne sont pas « spécifiques ». Cette pachyméningite joue le rôle capital. Dans le cancer comme dans le mal de Pott, c'est elle qui sert de support aux accidents nerveux: soit directement par compression, soit plus souvent par l'intermédiaire des altérations secondaires de la moëlle, c'est elle qui commande les lésions du tissu nerveux et, par conséquent, les troubles radiculo-médullaires.

Il est un dernier point à redire, qui est d'ailleurs le plus important au point de vue pratique, c'est que *le cancer secondaire du rachis reste toujours extradural*. La dure-mère oppose une barrière infranchissable au cancer. Cela semble être une loi pour toutes les tumeurs rachidiennes secondaires. Il en est de même dans le mal de Pott. OLLIVIER (d'Angers) a bien montré que la pachyméningite bacillaire était uniquement externe et causait l'œdème de la moëlle en la comprimant; d'où lésions de myélite transverse et de dégénérescence secondaire. Dans ces cas on ne trouve pas de lésions tuberculeuses de la moëlle. Elle comprime aussi les vaisseaux, d'où œdème, ischémie, ramollissement médullaire. Le processus est donc tout à fait comparable dans les deux cas.

Et il nous a semblé que ces faits n'étaient pas seulement exacts pour les cas de tuberculose ou de cancer. Dans la syphilis ils sont bien connus; c'est le mal de Pott syphilitique de PORTAL, pouvant entraîner la compression médullaire soit par hyperostose (MICHEL, LANCEREAUX), soit par pachyméningite (RÉMAK, LEUDET, DARIER). Dans ces cas, la pachyméningite est surtout cervicale (VERNEUIL, FOURNIER, thèse de GASPAIX, Paris 1913) et les lésions restent extra-durales. On ne trouve pas de lésions syphilitiques de la moëlle.

Nous n'y insisterons pas; mais nous voulons citer l'observation suivante de GILBERT BALLET et ANDRÉ BARBÉ où l'on voit que des lésions tout à fait identiques comme aspect et comme mécanisme de compression, pouvaient se rencontrer aussi dans l'*actinomycose* :

OBSERVATION XXIII (Résumée)

(Gilbert BALLET et André BARBÉ)

Paraplégie flasque. — Pachyméningite. — Actinomyose de la colonne vertébrale.

Il s'agit d'une femme de 25 ans, atteinte de paraplégie flasque par actinomyose de la colonne vertébrale. L'autopste montra une tumeur jaunâtre occupant les apophyses épineuses de D7, D8 et D9 et qui englobait les vertèbres jusque sur leur face antérieure.

La tumeur arrive au contact de la dure-mère rachidienne au niveau des lames des septième et huitième apophyses transverses et du trou de conjugaison de ces vertèbres. A ce niveau, le canal rachidien est très rétréci. La dure-mère est très adhérente et très épaisse de D9 à L1. La moelle est extrêmement réduite de volume sur toute cette hauteur et atteint les dimensions d'une tige aplatie d'avant en arrière ayant 6 millimètres de large sur 3 d'épaisseur. Le microscope montra les grains jaunes caractéristiques et une pachyméningite intense avec adhérence aux tissus.

..

Il serait prématuré de conclure en voulant créer ici une loi de pathologie générale. Mais il était intéressant de signaler comment des affections si différentes : cancer, tuberculose, syphilis, actinomyose, peuvent donner les mêmes images anatomiques et les mêmes phénomènes de compression, par le même mécanisme. Ceci prouve une fois de plus que si les maladies sont nombreuses, les modes de réaction de l'organisme sont limités; les tissus sur lesquels se fixent les processus jouent un rôle majeur dans le développement de ceux-ci.

Pour l'instant, retenons seulement l'importance de la pachyméningite cancéreuse et rappelons-nous que le cancer du rachis reste toujours extra-dural. Ces deux points n'ont pas seulement un intérêt spéculatif. Leur valeur pratique est capitale : nous le montrerons lorsque nous essayerons d'en tirer quelques déductions thérapeutiques.

CHAPITRE IV

Etude clinique du cancer rachidien

Le cancer du rachis ne se manifeste pas toujours clairement. La métastase n'a pas un siège électif : souvent lombaire, elle peut envahir un autre point de la hauteur vertébrale. Tantôt elle reste localisée dans le corps même de l'os, tantôt elle fait effraction dans l'intérieur du canal. Il en résulte que ses rapports avec les racines, la moëlle, les méninges, sont plus ou moins étendus et plus ou moins précoces. Par suite, sa traduction clinique est assez variable. En 1886, TRIPIER, après CHARCOT, l'avait condensée dans une formule : la « *paraplégie douloureuse des cancéreux* » qui s'accompagnait d'une « *gibbosité en anse* » de la colonne. Il avait décrit le syndrome radiculaire et les divers types de compression cordonnale que peut réaliser la tumeur. Mais quand le tableau clinique est aussi net, le cancer est bien près de sa terminaison fatale. On s'est donc préoccupé de le dépis-

ter à une heure plus précoce, alors que la lésion n'est pas paraplégique et encore peu douloureuse. On vit ainsi que certaines formes ne donnaient presque aucun symptôme nerveux. Elles répondaient au type ostéoplastique que RECKLINGHAUSEN avait décrit en 1891 à propos des métastases osseuses du cancer de la prostate. Enfin, CHARCOT et TRIPIER considéraient le cancer vertébral comme une complication apparente d'une tumeur primitive, elle-même évidente. On sait aujourd'hui que le néoplasme initial peut rester latent jusqu'au jour où la métastase vertébrale vient indirectement le révéler. C'est le cas des petites tumeurs thyroïdiennes, de certains néoplasmes digestifs ou urinaires, des hypernéphromes. On rechercha donc les signes qui permettraient, devant une lésion vertébrale, d'orienter le diagnostic du côté d'une tumeur, indépendamment de toute notion étiologique. La radiographie et la ponction lombaire ajoutèrent au tableau leur précision physique et chimique. Donc, au lieu de décrire uniquement la scène réelle, mais inconstante et tardive dans son expression totale qu'ont représentée les anciens auteurs, nous devons peindre plusieurs images.

A. — Période de latence

Et d'abord, le cancer du rachis est quelquefois complètement silencieux. Il est alors une trouvaille d'autopsie. Lorsqu'un malade meurt d'une tumeur du sein, de la prostate., on rencontre quelquefois à l'amphithéâtre une métastase rachidienne que rien

n'avait fait prévoir. Le cas s'observe assez fréquemment à la suite d'une tumeur thyroïdienne. Quelquefois la métastase n'a pas eu le temps de se développer, ni d'affecter avec les racines les rapports douloureux qui l'auraient fait connaître. Ou bien, la compression existait, mais elle était noyée dans l'asphyxie, la dyspnée vive, les douleurs généralisées, la cachexie, parfois le coma, tous les signes cliniques plus bruyants que produit une volumineuse masse thyroïdienne en infiltrant les organes voisins. Il faut donc décrire, à l'opposé de la bruyante paraplégie douloureuse, une forme latente, muette d'un bout à l'autre de son évolution. Cette forme est rare. Dans l'immense majorité des cas, le cancer du rachis finit, au bout d'un temps plus ou moins long, par présenter une symptomatologie relativement nette. Mais à part certaines tumeurs à début brusque, telles que celle que nous avons décrite plus haut (voir observ. XI), il faut remarquer que malgré leur diversité, presque toutes les formes ont un commun caractère : *le silence de la période initiale*. C'est qu'avant de se révéler, la tumeur doit se propager de son siège primitif au rachis : la métastase s'accomplit à bas bruit, souvent avec lenteur. On pourrait appeler ce temps la période d'incubation. Mais pour réaliser une scène clinique, il ne suffit pas encore que la tumeur ait envahi la colonne. Son installation, ou pour continuer notre comparaison avec la pathologie infectieuse, l'invasion du rachis reste silencieuse tant que la tumeur n'est pas suffisamment grosse pour produire une déformation ou apte à irriter les éléments anatomiques voi-

sins qui sont les racines et la moëlle. Ainsi donc, l'évolution du cancer à ce stade initial, est assez comparable à celle du mal de Pott : même installation sommaire dans une région profonde, abritée, et souvent même lenteur.

B. — Période de début apparent

Un jour vient où la période de latence absolue fait place à un début clinique. C'est l'époque prémonitoire qui est souvent très longue, mais dont la durée ne peut être fixée avec précision. Il ne s'agit pas de prodromes bruyants. L'atteinte de l'os fait naître une *douleur* sourde. RECKLINGHAUSEN l'attribuait à l'envahissement du périoste sensible. Ou bien, un processus inflammatoire développé tout autour de la métastase apparaît par poussées : il en résulte une irritation des racines dans la traversée de la colonne. D'autres fois, en se développant, le cancer provoque leur pincement, ce qui est incontestablement plus rare. Ce contact fait naître des douleurs vagues, d'apparences bien diverses. Le malade accuse un peu de « rhumatisme », un point de côté. Son dos, ses reins, le font souffrir. Cet autre a des élancements plus aigus. CHARCOT insistait sur la valeur annonciatrice de la sciatique double persistante. Mais ce signe est relativement tardif et dépend du siège. A cette époque prémonitoire, on observe seulement des poussées légères de sciatique. Une malade d'OPPENHEIMER se plaignait d'une vague douleur dans le pied droit et le genou. Un sujet observé par SCHOLZ présentait un an

avant l'apparition du cancer vertébral des souffrances brusques dans les lombes et le genou droit qu'on attribua à une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Puis il ne souffrit plus pendant quatre mois. On trouvera des faits analogues dans les observations citées plus haut. Quelquefois la douleur est encore plus déroutante. Un malade d'OPPENHEIMER éprouvait depuis six mois des souffrances abdominales qui avaient fait parler d'un ulcère duodénal ou gastrique, même d'une appendicite, tant elles étaient vives. En dehors d'une légère raideur, la colonne paraissait normale, bien que le malade eût l'impression que ses douleurs s'irradiaient de la région dorsale vers l'abdomen. La radiographie de l'os était entièrement négative. « Ultérieurement, fracture spontanée de côtes, cancer rachidien évident et carcinomatose généralisée. »

Ainsi, *ces phénomènes douloureux n'ont aucun caractère précis*. Ils ont tous les sièges et toutes les modalités, depuis l'allure sourde jusqu'aux aspects paroxystiques. Ils sont diurnes ou nocturnes, influencés ou non, étendus ou limités. Ils sont entrecoupés de longues périodes de repos, au cours desquelles le malade reprend ses occupations. M. SICARD a désigné cette période sous le nom d' « étape algique transitoire d'alarme ». Mais souvent l'alarme est peu bruyante : les phénomènes étaient parfois si rares, si espacés, que le malade ne s'en est pas préoccupé, et le médecin ne les reconstituera que plus tard, en faisant appel à la mémoire du patient. Du reste, à cette époque, le diagnostic est presque toujours impossible. On parle de sciatique banale, de rhumatisme,

quelquefois d'un mal de Pott, — à moins qu'un cancer évident d'une région riche en métastases n'attire l'attention sur une complication cancéreuse du rachis. Et même en ce cas, il est difficile d'acquérir une certitude. En effet, aucune déformation osseuse, aucun signe nerveux objectif, ne viennent confirmer l'impression. L'examen de la colonne est négatif. MM. SICARD, HAGUENAU et COSTE ont montré que l'analyse du liquide céphalo-rachidien et l'épreuve du lipiodol restaient muettes. Seule une radiographie pourrait déceler de petits noyaux cancéreux. On verrait, comme l'a enseigné M. SICARD, une lésion limitée aux corps vertébraux et respectant les cartilages; et cette limitation permettrait d'éliminer le mal de Pott. Mais, elle aussi, la radiologie est souvent négative. En outre, — sauf bien entendu chez le malade que cachectise le cancer initial, — l'état général est excellent. Le début n'est donc pas aussi bruyant que dans la généralisation hépatique; la colonne masque son cancer.

C. — Période d'état

Cependant, la tumeur se développe. Au bout d'un temps variable, le plus souvent très long, six mois, un an, deux ans, le cancer réalise, en se révélant, la période d'état. Quelquefois il reste cantonné à l'os. Il donne un syndrome uniquement rachidien, représenté par une contracture paravertébrale marquée, et parfois une gibbosité douloureuse. Mais cette forme purement osseuse, ce cancer qui se borne à déformer le

rachis demeure une exception. On sait que le mal de Pott peut, au contraire, garder indéfiniment cet aspect uniquement ostéologique. C'est qu'un processus inflammatoire peut se cicatriser, tandis que rien n'arrête la marche progressive du cancer. L'évolution normale des lésions pottiques ou néoplasiques est dirigée vers la moëlle. Bien qu'elle soit moins diffuse, l'ostéite tuberculeuse tend, comme la tumeur, à gagner l'intérieur du canal; mais avant d'arriver à la moëlle, elle peut tourner court, interrompre brusquement son évolution. Au contraire, les lésions néoplasiques sont par définition progressives; elles ont presque fatalement un retentissement nerveux. Dans la grande majorité des cas, la forme simplement osseuse n'est qu'un stade. Elle ne reste à cette étape que lorsqu'une section brusque des éléments nerveux rend la phase radiculo-médullaire excessivement brève, immédiatement arrêtée par la mort.

Donc le cancer, en devenant plus gros, en déformant la colonne, devient aussi plus profond. Il pousse dans le canal rachidien. Il rencontre d'abord la partie postéro-latérale de la moëlle, il irrite les racines postérieures, et produit des névralgies à type radiculaire. Puis il atteint les racines antérieures; à la fin apparaissent, de plus en plus nets, les symptômes qui révèlent la compression de la moëlle elle-même. Comme nous l'avons montré plus haut, la pachyméningite amène des lésions inflammatoires et vasculaires dans tout le segment médullaire situé au-dessous de la compression. Elle interrompt les communications entre les espaces arachnoïdiens sus- et sous-

jacents. On a donc des modifications du liquide céphalo-rachidien.

A ce moment, le cancer réalise la FORME NEUROLOGIQUE, qui est la plus fréquente et qui se manifeste par quatre groupes de symptômes :

- 1° un *syndrome radiculaire*;
- 2° un *syndrome médullaire*;
- 3° un *syndrome rachidien*;
- 4° un *syndrome liquidien*.

1. *Le syndrome radiculaire*

Il est en général très précoce. Le cancer se révèle par la douleur. Aux malaises de début, qui traduisaient simplement le pincement ou l'irritation inflammatoire des racines, succèdent des *douleurs* que leur intensité rend presque spécifiques du cancer. C'est qu'elles traduisent non plus seulement la compression des racines sensibles, mais leur écrasement dans les trous de conjugaison. Atroces, elles ne sont pas calmées par la morphine. Elles donnent des sensations de torsion, de brûlure souvent intolérables.

Leur siège varie naturellement suivant la hauteur des racines. Comme les lésions sont souvent étendues, elles sont souvent *diffuses* et *bilatérales*. Nous avons déjà vu que CHARCOT insistait sur la valeur diagnostique d'une sciatique double permanente. On observe dans d'autres cas des névralgies brachiales, intercostales, abdomino-génitales; parfois les douleurs ont un siège abdominal; elles donnent quelquefois au malade la nette impression de partir du rachis. Chez d'au-

tres elles se cantonnent dans des territoires lointains. Le sujet souffre au niveau d'un pied, d'une hanche, d'un sein.

Un autre caractère est leur *persistance*. C'étaient, au début, des crises radiculaires passagères. Très vives, elles disparaissaient bientôt. Ce sont maintenant des souffrances permanentes, fixes. Elles ne cèdent à aucun moment de la journée; elles subsistent la nuit. Loin d'être influençables, elles ont une résistance complète. M. BÉRIEL a fait remarquer que le repos qui soulage les douleurs pottiques ne calme pas les douleurs des tumeurs du rachis; il en provoque même souvent la recrudescence. Ce caractère est encore plus net dans les cancers vertébraux que dans les autres néoplasmes. Ces derniers présentent parfois des particularités bizarres; les malades peuvent ne souffrir que dans une seule position, et par exemple ils ne peuvent rester dans le décubitus dorsal, alors que le décubitus latéral les soulage. Il n'en est pas de même dans le cancer rachidien. Quelle que soit sa position, le malade souffre. L'extension, l'immobilisation dans un corset plâtré ne le calment pas. Et, sauf des cas exceptionnels où la souffrance est atténuée par la marche ou la situation verticale, le moindre mouvement, le changement de position le plus léger, sont pour lui un supplice. On signale que contrairement aux tumeurs intra-rachidiennes, la toux, l'éternuement ne redoublent pas l'intensité du martyre. Et la pression des troncs nerveux périphériques aux points classiques d'élection, n'éveille pas ces paroxysmes qu'on observe dans les névralgies propre-

ment dites. C'est que la douleur, que rien n'atténue, est par elle-même un constant paroxysme.

A la souffrance se surajoutent des fourmillements, des sensations de froid et de chaud, d'eau courante.

La sensibilité objective est elle-même modifiée : on observe d'abord des zones d'hyperesthésie à topographie radiculaire. Mais à mesure que la tumeur détruit les racines, on voit naître des bandes d'anesthésie douloureuse : la pression n'est pas perçue mais elle fait naître des douleurs.

Les nerfs trophiques suivent le trajet des fibres postérieures. Donc la tumeur peut produire des *troubles cutanés*, tels que des phlyctènes, des bulles pemphigoïdes, des ulcérations, des escharres. CHARCOT et COTARD avaient insisté sur les exceptions zostéri-formes.

Enfin, le cancer vertébral finit par retentir sur les filets moteurs. Il provoque alors des parésies, des *paralysies* avec amyotrophies, souvent limitées à un muscle ou à un groupe musculaire. Leur localisation dépend, bien entendu, des racines touchées. Les réflexes tendineux sont naturellement abolis dans les territoires radiculaires correspondants.

2. *Le syndrome médullaire*

La tumeur intéresse maintenant, directement ou indirectement, la moëlle, et l'affection qui était uniquement douloureuse, devient *paraplégique*. Mais ce nouveau syndrome n'apparaît ordinairement qu'à la phase terminale. Il faut d'ailleurs observer que les

premiers symptômes en sont difficilement observables. Depuis longtemps l'intensité des douleurs empêche le malade de marcher. Donc, l'engourdissement des membres inférieurs, la pesanteur des jambes, l'affaiblissement des mouvements, tous ces signes prémonitoires ne sont pas dépistés. Maintenant la paraplégie est installée, plus ou moins étendue suivant le siège des lésions.

Elle est très rarement flasque. Mais la *contracture* est souvent très discrète. Elle manque même assez fréquemment, alors qu'on note le signe de Babinski, l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde. C'est le type assez commun de la *paraplégie flasco-spasmodique*. Quand la contracture est plus nette, on observe une *paraplégie spasmodique*, tantôt en extension, tantôt en flexion. La première est non seulement très accusée au repos, mais à la moindre excitation elle se renforce de spasmes violents et douloureux. *Le type en flexion* qu'accompagne l'exaltation des réflexes de défense, détermine une flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Il fut mis en lumière par BABINSKI, mais déjà TRIPIER, dans sa thèse, en rapportait une observation très nette. Nous tenons à en citer un résumé, pour montrer que si TRIPIER n'a pas donné un nom spécial à cette variété de paraplégie, il en avait cependant très nettement et très clairement mis en évidence les symptômes :

OBSERVATION XXIV

(Thèse de TRIPIER)

Cancer du sein, métastase rachidienne. — Paraplégie en flexion

Joséphine Bayeux, 59 ans. Depuis 6 ans, tumeur du sein droit qui s'est ulcérée depuis un an.

Depuis 4 mois, douleurs lancinantes très vives dont le début a été brusque. Elles affectaient à cette époque exclusivement les genoux et les cuisses. La marche était encore possible avec un bâton ; mais il y a deux mois, obligée de garder le lit, elle se fit transporter à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Docteur Charcot (novembre 1865). Au bout de huit jours, les jambes commencèrent à se placer en flexion et des douleurs de reins apparurent. Depuis trois semaines, douleurs en ceinture à la base du thorax.

Actuellement, les jambes sont fortement fléchies sur les cuisses. Lorsqu'on veut pratiquer l'extension, on éprouve une résistance assez considérable, et la malade accuse des douleurs très vives.

Les cuisses sont elles-mêmes dans l'adduction et on ne peut les écarter. Les mouvements spontanés sont très limités. Le chatouillement de la plante des pieds réveille quelques contractions réflexes. La sensibilité est conservée, il y a un certain degré d'hyperalgésie par le froid très prononcé au niveau de la face interne de la cuisse droite.

Des deux jambes, la gauche se serait fléchie la première.

20 décembre 1865. — L'hyperesthésie si prononcée qui existait sur la face interne de la cuisse droite a complètement disparu ; on observe au contraire un léger degré d'anesthésie.

La malade reste dans le décubitus latéral droit. Escharres énormes des pieds, des régions trochantérienne et scapulaire droites.

Décès le 18 janvier 1866. Le cadavre conserve encore, au moment de l'autopsie, la flexion et l'adduction, avec raideur des membres inférieurs.

La tumeur du sein avait tous les caractères d'un squirrhe ulcéré ; métastases ganglionnaires et hépatiques.

A l'ouverture du rachis, on trouve un épanchement de la partie postérieure de la moelle depuis la septième cervicale jusqu'à la dixième dorsale. On observe, en outre, l'existence d'une tumeur cancéreuse implantée sur l'arc postérieur de la première dorsale et comprimant manifestement la moelle. La septième cervicale et la première dorsale offrent, sur leur partie latérale, des parties cariées paraissant avoir fourni le pus qui fusait d'une part dans le rachis, de l'autre vers les côtes correspondantes. Les première et dixième dorsales, aussi bien que la deuxième lombaire, montraient de l'ostéite sur une coupe passant par leur corps, dont la partie postérieure ne faisait pas saillie dans le canal rachidien.

En incisant la dure-mère, on ne trouve pas d'adhérences avec l'arachnoïde ; mais dans toute la portion de la moelle comprimée par l'épanchement purulent, c'est-à-dire dans presque toute la région dorsale, il y avait un aplatissement de la moelle avec anémie très prononcée de ses membranes. Au niveau de la première dorsale, dans le point où elle était comprimée par la tumeur cancéreuse, on remarquait une dépression encore plus accentuée.

La section de la moelle, au-dessous du bulbe, ne présente pas d'altérations appréciables à l'œil nu. Au microscope, on voit dans les cordons postérieurs et latéraux, un certain nombre de corps granuleux. Au niveau du point le plus comprimé, l'œil ne reconnaît qu'une déformation (aplatissement d'arrière en avant), une diminution de volume sans modification appréciable de couleur. La consistance est d'ailleurs normale. En ce point, le microscope montrait une grande quantité de corps granuleux très volumineux.

A ce stade, on observe parfois que les douleurs sont d'un type radiculaire moins net, à cause de l'adjonction de douleurs cordinales sus et sous-lésionnelles.

On peut également observer des *troubles objectifs de la sensibilité médullaire*. Les divers modes de la

sensibilité ne sont pas atteints en même temps; mais cette recherche exige une étude minutieuse à peu près impossible sur ce malade trop « fatigué ». C'est l'époque des troubles sphinctériens, des escharres, de l'infection urinaire et générale. Souvent le cancer primitif a donné d'autres métastases qui généralisent la tumeur. Infecté, cachectique, le malade arrive à la période ultime.

3. *Le syndrome rachidien*

Nous l'avons déjà signalé. Pour les classiques, un signe capital est la *gibbosité*. TRIPIER voyait en elle un symptôme précoce. CHARCOT la mettait au premier rang, à côté de la paraplégie douloureuse. En réalité, elle est beaucoup plus rare. Très souvent elle manque ou n'est pas apparente.

Quand elle existe, elle n'est au début, comme l'a montré OPPENHEIMER, qu'une saillie née du recul d'une ou plusieurs apophyses épineuses. Le même auteur observe qu'à ce stade on trouve déjà une « ébauche de dislocation localisée, qui traduit, même avant la radiographie, l'atteinte de l'os ». Mais si les corps vertébraux sont envahis progressivement en assez grand nombre, la colonne peut s'infléchir. C'est alors qu'on voit se dessiner la gibbosité en anse décrite par CHARCOT. On observe une cyphose à grande courbure, accessoirement une légère scoliose. (POTEL et VAUDEAU.) GUINON a insisté sur la diminution de la taille et les modifications qu'elle entraîne dans l'anatomie des formes extérieures. Si la dislocation progresse encore, la colonne peut perdre sa rigidité pour

devenir mobile et déplaçable en certains points. Ces cas sont tout à fait exceptionnels. Citons cependant un malade de COSTE qui présentait « une cyphoscoliose très accusée, arrondie, avec désaxation latérale du rachis; et à ce niveau les vertèbres étaient douloureuses, ramollies et mobilisables latéralement, donnant une sensation de vague crépitation. »

Le second élément du syndrome est la *contracture pararachidiennne*. Ce signe est commun à toutes les compressions radiculo-médullaires. On dit qu'elle serait ici plus marquée qu'ailleurs. CLOVIS VINCENT oppose la rigidité très étendue du cancer à la rigidité segmentaire du mal de Pott. Mais MM. SICARD et LAPLACE ne voient aucune différence. Pour COSTE, elle manquerait souvent au début, à cause du caractère osseux et non ostéo-articulaire de la maladie, et ne se verrait plus à une période très avancée, parce que des muscles prévertébraux, privés d'un point d'appui résistant, ne pourraient plus jouer le rôle d'attelle.

Le troisième signe est la *douleur locale* au niveau des apophyses épineuses. Mais elle ne peut servir à différencier le cancer du mal de Pott ni des tumeurs intra-rachidiennes; elle en est un symptôme commun. Pour SCHLESINGER, la pression serait douloureuse non pas sur les apophyses épineuses, mais latéralement, en rapport avec les foyers cancéreux.

4. *Le syndrome liquidien*

D'après les auteurs, il est beaucoup plus tardif ici que dans les autres compressions médullaires. Le cancer vertébral respecte longtemps l'intégrité du

liquide céphalo-rachidien. Du reste, la ponction lombaire est souvent assez difficile à pratiquer à travers des os disloqués. A la phase radiculaire, on ne trouve souvent qu'une légère hyperalbuminose (SICARD, HAGUENAU et COSTE). Plus tard, au stade paraplégique, les modifications du liquide sont absolument comparables à celles qu'entraînent les tumeurs intra-rachidiennes. La pression est souvent augmentée; mais l'hypertension n'existe parfois qu'au dessus de la compression. Nous ne pouvons apporter d'indication générale sur ce sujet.

La recherche des leucocytes est négative; au contraire, l'augmentation de l'albumine est la règle; au lieu de 0,30 elle peut dépasser 1 gramme par litre. Et ce contraste entre l'absence d'éléments cellulaires et l'augmentation du corps chimique constitue la dissociation albumino-cytologique dont l'importance indicatrice est grande.

Il est classique de rechercher le syndrome de FROIN, caractérisé par la xanthochromie du liquide, la présence de fibrinogène, et sa coagulation massive, spontanée ou provoquée par une ou deux gouttes de sérum. Mais notre maître, M. BÉRIEL, s'est élevé contre ce symptôme prétendu pathognomonique des tumeurs. Il ne l'a rencontré qu'exceptionnellement en pareil cas, alors qu'il l'a vu à plusieurs reprises dans des affections inflammatoires diverses, méningo-radiculaires ou méningo-médullaires.

Enfin, théoriquement, la réaction de Bordet-Wassermann doit être négative dans ces cas.

D. — Symptômes suivant la localisation

Nous avons décrit, sans nous soucier de la localisation, le syndrome neurologique réalisé par une tumeur de la colonne vertébrale. Mais suivant la hauteur de la métastase, les symptômes médullaires et les manifestations segmentaires présentent des caractères spéciaux d'ordre topographique. Nous devons donc rappeler brièvement les divers types cliniques en rapport avec l'altitude du néoplasme.

1. *Cancer des vertèbres lombo-sacrées. — Syndrome de la queue de cheval*

Il est très fréquent. Le siège d'élection du néoplasme est la colonne lombaire; même s'il y a des lésions dans des vertèbres plus hautes, elles sont en général plus avancées ici que dans le reste du rachis. Or, la moëlle se termine au niveau de la deuxième lombaire; au dessous, le canal rachidien ne contient plus que les éléments de la queue de cheval : les trois dernières racines lombaires, les racines sacrées et coccygiennes. Donc le syndrome très fréquemment observé du cancer des dernières vertèbres lombaires avec compression de la queue de cheval ne saurait avoir une expression médullaire. Il ne comporte que des symptômes radiculaires qui peuvent être très intenses à cause du groupement très compact des racines en faisceau.

La tumeur se manifeste par des *douleurs* violentes, continues, qui siègent à la région lombaire et s'irra-

dient dans les membres inférieurs en revêtant les caractères d'une sciatique généralement bilatérale. La pression de la région sacrée est souvent douloureuse. Celle des troncs nerveux ne l'est ordinairement pas.

On constate en même temps une *modification de la sensibilité objective*. Après une phase d'hyperesthésie apparaissent des zones d'anesthésie à topographie radiculaire, dont la quantité dépend naturellement du nombre des racines atteintes. Elles sont d'abord rares, puis elles se multiplient à mesure que la lésion progresse. Elles tracent des bandes qui ne dépassent pas le bord supérieur du sacrum en arrière, ni les plis inguinaux en avant. Elles occupent le périnée, le pourtour de l'anus, la région fessière, la face postérieure de la cuisse, la partie postéro-latérale de la jambe, le pied à l'exception de son bord interne, en somme le territoire des racines sacrées. La peau est froide, parfois cyanotique; elle présente un œdème dur et souvent des escharres.

Le malade montre, en outre, une *paraplégie* qui n'est plus ici qu'un symptôme de déficit du neurone périphérique. Elle est flasque. Elle atrophie les muscles des fesses, de la face postérieure de la cuisse, de la jambe, du pied, qui présentent très vite des troubles des réactions électriques.

Le réflexe patellaire est conservé, sauf si la tumeur atteint la troisième racine lombaire. Les réflexes achilléens, crémastériens, cutanés plantaires sont au contraire abolis. Le pied est tombant, ballant. S'il peut se mouvoir, le malade ne marche qu'en *steppant*.

Si la tumeur comprime aussi le cône médullaire, on observe l'anesthésie périnéale, l'incontinence des urines et des matières, la perte du sens génital.

Les troubles moteurs que nous avons signalés trahissent l'envahissement des racines antérieures. La tumeur peut quelquefois les respecter et on a dans ces cas des formes purement douloureuses.

Les cancers qui réalisent ce syndrome sous-médullaire de la queue de cheval, constituent une des expressions cliniques fréquentes de la maladie. A mesure qu'on remonte le long de la colonne, il semble que les métastases soient moins fréquentes.

2. *Cancer des dernières dorsales et des premières lombaires*

Ces formes sont encore assez communes. Elles ont une riche expression segmentaire : anesthésies, paralysies atrophiques, abolition de réflexes, à la racine et dans les segments proximaux des membres inférieurs. Ces symptômes empiètent sur le domaine habituel des symptômes médullaires qui sont abaissés et réduits aux parties sous-jacentes; ainsi la paraplégie spasmodique et les anesthésies médullaires, s'il y a lieu, se réfugient à l'extrémité des membres ou à la zone périnéale, ce qui oblige à une discrimination quelquefois difficile avec les signes segmentaires. On aura, par exemple, la raideur des membres accompagnée d'exagération des réflexes achilléens, du signe de Babinski, de trépidation du pied, — signes médullaires, — et en même temps une abolition du réflexe rotulien, une atrophie des muscles de la face anté-

rière de la cuisse, — symptômes segmentaires d'une lésion de L² et de L³, L⁴.

Cette symptomatologie se complique d'ailleurs souvent, parce que le néoplasme atteint à la fois un segment de moëlle déterminé et des racines appartenant à des étages plus élevés, mais qui, très obliques à ce niveau, sont touchées ainsi à leur passage.

3. *Cancer des vertèbres dorsales*

Il se manifeste par des radiculalgies intercostales, des douleurs en ceinture, en étau. Mais la moëlle dorsale est infiniment moins importante en centres régionaux que ses parties supérieures et inférieures. Aussi, les douleurs, qui sont vives, sont limitées au tronc. Les atrophies musculaires qui portent sur les intercostaux, sont souvent insaisissables. On note une bande d'anesthésie, la disparition de certains réflexes abdominaux...

En échange, la paraplégie est nette, étendue, spasmodique. Les troubles sphinctériens sont d'autant plus marqués que la tumeur se rapproche du renflement lombaire; ils peuvent être très longtemps absents dans la localisation dorsale supérieure.

4. *Cancer des vertèbres cervicales inférieures* (de C⁵ à D¹)

Il se révèle par des radiculalgies qui suivent le bord externe (C⁵ et C⁶) ou le bord interne du membre supérieur. On observe sur l'avant-bras des bandes d'anesthésie à topographie radiculaire.

Quand la tumeur atteint les racines motrices, elle détermine tantôt le *syndrome de Duchenne-Erb*, dont EGGER (de Bâle) a rapporté une observation, tantôt, si la lésion porte sur D1, la paralysie du centre sympathique cilio-spinal, qui constitue, en s'associant avec la paralysie et l'amyotrophie des membres supérieurs, le *syndrome de Claude Bernard-Horner* dont DÉJERINE et THOMAS ont observé un cas typique.

Quand les symptômes médullaires apparaissent, ils dessinent une paraplégie spasmodique plus ou moins étendue, sans atrophie, avec souvent de petits signes urinaires, tels que des mictions impérieuses, et plus tard l'anesthésie dans les parties paraplégiques.

5. *Cancer des quatre premières cervicales*

Il provoque des radiculalgies de la nuque, des épaules, du cou, des paralysies avec atrophie des muscles rotateurs, fléchisseurs et extenseurs de la tête. L'atteinte du phrénique se révèle par du hoquet, des vomissements, des troubles respiratoires graves, si la compression est bilatérale. (Voir obs. XX.) CHARCOT insistait aussi sur le pouls lent permanent. MONSSEAUX rapporte un cas d'englobement du spinal qui provoquait un torticolis douloureux, un vrai spasme du cou. Et lorsque la moëlle est atteinte, le cancéreux contracte une quadriplégie spasmodique.

E. — Quelques formes un peu spéciales

1. *Syndrome de Brown-Séquard*

Parfois la tumeur ne détruit qu'un côté de l'axe radiculo-médullaire. Elle réalise le syndrome de Brown-Séquard. On observe du côté de la lésion une hémiplégie ou des monoplégies, des troubles de la sensibilité profonde (diminution de la sensibilité osseuse, de la sensibilité douloureuse à la pression des os, perte de la notion de position des membres), enfin une bande d'anesthésie radiculaire à la limite supérieure de la zone comprimée et répondant à la zone d'innervation sensitive des racines postérieures détruites. On voit du côté opposé une hémianesthésie superficielle que surmonte une bande d'hyperesthésie.

Tel est le syndrome habituel. Mais il ne faut pas oublier que dans les tumeurs à lent développement on peut voir, ainsi que M. BÉRIEL l'a montré, une hémiplégie spinale rester uniquement motrice pendant très longtemps.

2. *Forme méningée*

MONSSEAUX a décrit une forme méningée du cancer rachidien. Nous avons vu que cette entité correspondait à certaines données anatomiques. Au point de vue clinique, elle se caractérise par l'absence de signes vertébraux, malgré la présence d'un syndrome radiculo-médullaire très net. La compression, l'allure neurologique, relèveraient seulement de la pachyméningite inflammatoire. Mais cette forme rare n'est

pas admise par tous les auteurs. Certains ne voient en elle que la première manifestation d'un cancer vertébral que ni l'examen local de l'os, ni la radiographie ne peuvent encore dépister.

3. *Forme à type de tumeur intra-rachidienne, forme sans signes rachidiens*

De même qu'on a décrit des maux de Pott « sans signes rachidiens », c'est-à-dire avec des signes purement neurologiques, de même il existe des cancers du rachis qui peuvent évoluer sans aucun signe clinique du côté de la colonne avec la seule symptomatologie des néoplasies limitées du canal. Bien plus, non seulement on peut voir des cas où la lésion osseuse ne se révèle absolument qu'à la radiographie, — c'est l'expression habituelle pour le mal de Pott sous sa forme dite « sans signes rachidiens », mais on peut voir encore des cas où *il n'y a même absolument aucun signe radiographique*. Nous avons cité plus haut une observation très typique à ce point de vue; il suffira de s'y reporter pour avoir une idée de ce que peuvent être ces formes. (Observ. XII.) Nous devons en reparler au diagnostic. Ajoutons qu'il s'agit là de faits extrêmement rares, mais ils doivent être signalés à cause des considérations pratiques très importantes qui leur sont attachées.

A côté de cette forme à type de tumeur intrarachidienne, qui ne donne pas de signes rachidiens, il nous faut placer les *formes d'ostéite cancéreuse diffuse*, qui ne donnent pas de signes rachidiens, ni cliniques, ni anatomiques, pas plus que le mal de Pott du même

type, mais qui diffèrent absolument de la précédente parce qu'elles agissent par une pachyméningite diffuse. (Voir observ. XVIII.)

4. *Forme rapide*

Assez souvent le cancer vertébral se termine par une paraplégie flasque totale. Les mouvements sont impossibles, les muscles mous à la palpation, les réflexes tendineux sont abolis, l'anesthésie est complète pour tous les modes, les points de pression se creusent d'escharres. Le malade présente une incontinence d'urines, une rétention des matières. L'état général est profondément altéré. Cette rapide paraplégie sensitivo-motrice réalise le tableau de la *myélite transverse aiguë*. Elle s'installe quelquefois progressivement, précédée de fourmillements, de sensation d'engourdissement, de lourdeurs; ou bien, elle est brutale, apoplectique; elle se produit à la suite d'un effort, d'un coup dans le dos. BLISS rapporte l'histoire d'un malade qui présentait des douleurs cervicales, une raideur des muscles du cou. Survint une souffrance brutale et il tomba paraplégicé. Nous avons rapporté une observation analogue. (Voir observation XI.) Un cancéreux de POTEL et VAUDEAU souffrait de douleurs dorsales avec paraplégie légère. Cinq semaines après, apparut une paraplégie flasque complète avec rétention des urines. Ces malades très choqués meurent en quelques jours ou quelques semaines. Au chapitre de l'anatomie pathologique nous avons expliqué le mécanisme de ces lésions brutales.

5. *Forme lente, à allure de sclérose médullaire*

Nous avons rappelé précédemment qu'en théorie, la compression médullaire se caractérisait d'abord par un aspect de paraplégie spasmodique, puis par une paraplégie flasque avec syndrome de section de la moëlle, ces deux stades étant séparés par une étape intermédiaire dite flasco-spasmodique qui fait présager l'apparition des anesthésies d'origine médullaire. Ces diverses périodes peuvent être plus ou moins raccourcies ou étendues et nous avons signalé les formes où les circonstances faisaient brûler les étapes et où, par exemple, l'évolution presque aiguë montrait pour ainsi dire d'emblée un syndrome d'écrasement médullaire avec paraplégie sensitivo-motrice.

Inversement, nous tenons à insister sur les aspects cliniques moins connus, au moins dans les tumeurs (car ils sont classiques dans les compressions médullaires, en particulier dans le mal de Pott). Nous voulons parler des formes dans lesquelles il existe une *paraplégie spasmodique pure* pendant très longtemps; paraplégie spasmodique pure, c'est-à-dire caractérisée uniquement par de la raideur dans la démarche, de l'exagération des réflexes tendineux avec abolition des cutanés, signe de Babinski, sans douleur importante ni anesthésie nette. De tels malades peuvent, pendant de longs mois, être pris pour des scléroses médullaires.

Nous rapportons, à titre d'exemple, l'observation suivante :

OBSERVATION XXV (Inédite)

(Docteur BÉRIEL)

Métastase rachidienne d'un néoplasme thyroïdien latent. — Evolution très longue ayant ressemblé à une sclérose médullaire.

L... Georges, 42 ans. Vient consulter le Docteur Bériel le 5 septembre 1923.

Rien à signaler dans les antécédents. *Souffre depuis 1921* de douleurs dans la région hépatique ; ces douleurs sont localisées, d'abord à droite, puis prennent le type en ceinture et se manifestent sous forme de crises qui l'empêchent de rester longtemps étendu. Il n'a jamais eu d'ictère. Actuellement, il n'a plus de crises, mais toujours une sensation douloureuse dans la région lombaire.

Le début de l'affection actuelle fut brusque : le 10 juin 1923, en se levant, il sent sa jambe droite engourdie avec des fourmillements ; il a pu cependant se lever, faire son travail comme d'habitude, mais la jambe a continué d'être morte et lourde.

Trois semaines après, le 30 juin, il a senti que la jambe gauche s'engourdisait insensiblement à son tour.

Vers le 20 juillet apparurent de légers troubles urinaires : difficulté pour uriner, avec une fois une rétention presque complète ; il garde une certaine peine pour amorcer la miction et un arrêt se produit une ou deux fois au cours de celle-ci.

Il n'y a pas de constipation ; pourtant, les selles sont un peu plus dures et un peu plus rares.

Disparition de tout appétit génésique.

Il n'y a jamais eu de douleurs dans les jambes, mais une sensation de chaleur aux pieds et de froid aux mollets et à la cuisse.

Les troubles des membres inférieurs s'aggravent lentement, le côté droit restant toujours le plus malade.

Le 5 septembre 1923, M. Bériel note l'examen suivant : Hypoesthésie à la piqure jusqu'à l'ombilic, mais pas d'anes-

thésie vraie. Abolition des réflexes cutanés. Les rotuliens sont exagérés. Babinski bilatéral. Incoordination insignifiante à droite. Rien aux mains, ni à la colonne. Pupilles normales. Examen viscéral négatif.

On pense à une *compression médullaire*, à cause de la paraplégie, encore légère, mais sûrement organique, de l'exagération des réflexes rotuliens, de l'abolition des achilléens, du Babinski bilatéral, de l'abolition de tous les réflexes cutanés en dessous de l'ombilic et dans la même zone, d'une obnubilation nette de la sensibilité. On pense donc à une tumeur intrarachidienne ou à un mal de Pott sans signes rachidiens. Cependant, en attendant les examens ultérieurs, on fait quelques réserves au sujet des *lésions diffuses*, telles que sclérose en plaque, méningo-myélite, etc.

8 septembre 1924. — *Ponction lombaire* : Tension : 18 (Claude. Malade couché); lymphocytes : 7 (Nageotte); albumine : 0,30 (Sicard).

17 septembre 1923 (Docteur Bériel). — La première impression avait été qu'il s'agissait d'une compression médullaire en raison de petites perturbations de la sensibilité dans la région située au-dessous de l'ombilic et qui faisaient penser à une localisation transverse des lésions plutôt qu'à une affection diffuse. Or, le malade ayant été revu à plusieurs reprises, les troubles de la sensibilité qu'il présente sont tellement légers que l'on n'ose plus en faire la clef de voûte du diagnostic. D'autre part, les réflexes abdominaux inférieurs, que l'on n'avait pu mettre en évidence lors du premier examen, ont pu être constatés. La ponction lombaire n'a pas un syndrome humoral décisif au point de vue compression; il y a bien une légère augmentation de l'albumine (0,30), mais pas une hyper-albuminose qui emporte la conviction. La radiographie de la colonne est négative. Le cas reste donc un peu obscur; il peut s'agir à la rigueur d'une petite tumeur méningée, mais il est impossible pour le moment de faire ce diagnostic; il faut seulement faire une petite réserve à ce sujet. En tout cas, ce n'est pas un mal de Pott.

Il faut ajouter qu'il existe dans le liquide céphalo-rachidien une petite réaction cytologique: 7 éléments par bande

à la cellule de Nageotte ; on a donc le droit de penser, malgré l'absence de tout commémoratif, à une *méningo-myélite spécifique* d'un type chronique, plus ou moins rapprochée de la forme dite « paraplégie d'Erb ». Ce n'est là qu'un diagnostic d'exclusion et d'attente ; mais étant donné qu'on aboutit à ce doute, que d'autre part il s'agit d'une paraplégie nettement organique et qui va sûrement s'aggraver, on va tenter un traitement spécifique.

Après traitement, le malade quitte le service sans amélioration notable. Il se rend en Suisse d'où il était originaire, puis rentre à l'Hôpital d'où il écrit la lettre suivante à son médecin qui la transmet au Docteur Bériel :

« Lausanne, 21 décembre 1923.

« MONSIEUR LE DOCTEUR,

« Ainsi que vous l'avez appris, je suis à l'hôpital cantonal de Lausanne depuis le 27 novembre. Il paraît que « mon cas est très intéressant (pour les médecins seulement!...), car voilà deux fois qu'on m'amène dans une « salle où un professeur fait son cours sur ma maladie.

« Il en a conclu que j'avais une myélite spécifique; ses « conclusions reposent sur ceci : les analyses du sang et « du céphalo qu'on a faites ici ont été négatives, mais cette « négativité a sans doute pour cause le traitement spécifique « que j'ai subi dans le courant d'octobre.

« Le même jour, un docteur spécialiste des maladies nerveuses est venu exprès à Lausanne pour m'ausculter. Il « a diagnostiqué une compression probable de la moelle.

« Lequel croire? Ici on n'est pas fixé; aussi je n'ai subi « encore aucun traitement que deux injections de néo et de « Bismuth.

« Je ne peux plus marcher du tout, plus m'habiller; il « me faut un aide.

« On désirerait avoir ici en communication les lettres que « M. le Docteur Bériel vous a écrites sur mon cas, et plus « particulièrement si le Wassermann qui a été fait à Lyon « a été positif ou négatif.

« Veuillez, agréer, etc... »

Nous avons tenu à citer cette lettre du malade pour montrer que l'indécision avait subsisté et que l'on avait pensé aussi à une sclérose médullaire.

Puis le malade mourut à une date que nous ne connaissons pas, sans doute dans les premiers mois de 1924. Le Docteur Roux (de Lausanne) pratiqua l'autopsie et d'une lettre qu'il écrivit alors nous extrayons les renseignements suivants :

Il s'agissait d'après l'autopsie d'une tumeur très rare, mais tout à fait dégénérée et ramollie dans le canal vertébral. On a trouvé une petite masse mollassse, plus molle que des fongosités, de consistance intermédiaire entre du caséum et de la bouillie de gomme, et qui avait 2 à 3 mm. d'épaisseur, 4 à 5 mm. de large, et 2 cm. de longueur. Elle se prolongeait un peu dans le trou de conjugaison et dans le corps de la vertèbre. Le microscope a révélé la nature carcinomateuse de la lésion; il s'agissait d'une métastase d'un cancer du corps thyroïde n'ayant pas encore menacé le malade. De plus il y avait d'autres métastases dans la colonne et les os du crâne

Voici donc un malade atteint de cancer rachidien authentique, histologiquement vérifié, et dont l'évolution fut longue : 3 ans environ. Pendant longtemps, et à différentes reprises, on le considéra comme une sclérose médullaire. Ces faits sont rares, mais ils doivent être connus. L'erreur inverse est d'ailleurs possible également; M. BÉRIEL a publié des cas de scléroses en plaques ayant évolué comme des compressions médullaires. On en trouvera des exemples typiques dans la thèse de GARRIGUÉS qu'il a inspirée (Lyon 1923). Nous reviendrons d'ailleurs sur ces faits plus loin, à propos du diagnostic. Mais ces formes, de même que les formes indolentes, prouvent bien que les altérations nerveuses ne sont pas dues à une simple compression, mais dépendent de processus vasculaires ou inflammatoires.

6. *Forme indolente*

Elle est très rare en ce sens que très exceptionnellement les tumeurs du rachis évoluent sans aucun signe douloureux. Mais on peut voir assez souvent des formes dans lesquelles les souffrances sont bien loin de dominer la symptomatologie et où il faut interroger les malades avec ténacité pour reconnaître qu'ils ont eu quelques phénomènes névralgiques. Il suffira de se rapporter à l'observation XXV pour avoir un exemple de ces formes. Ces particularités sont difficilement explicables. SICARD et COSTE ont émis l'hypothèse d'une dégénération étendue du groupe postérieur des fibres antéro-latérales. Ces malades réaliseraient, au niveau et au-dessus de leur compression, une véritable cordotomie spontanée. (Ce n'est certainement pas le cas pour notre observation XXV.) D'ailleurs, l'examen histologique n'a pas nettement confirmé leur impression. M. BÉRIEL propose, à propos de cas de tumeurs intra-rachidiennes qui ne présentaient aucun trouble subjectif, une autre explication qui fait intervenir le mode d'application du processus : « la compression proprement dite de racines saines paraît bien devoir être toujours douloureuse, et l'élongation beaucoup moins, si celle-ci se poursuit très lentement. » Il faut également faire intervenir la nature même du processus : « Ce caractère joue un rôle beaucoup plus important qu'on ne pourrait se le figurer. Les lésions inflammatoires sont certainement plus propres à engendrer les souffrances radiculaires; les tumeurs fixées sur les racines avant de comprimer

la moëlle paraissent douloureuses ou non suivant leur constitution même. » (BÉRIEL.) Mais cette explication qui justifie l'indolence des neuro-gliomes périphériques est peut-être plus incertaine en ce qui concerne les cancers vertébraux. Notons en passant que les troubles de la sensibilité objective sont dans ces cas assez étranges. La tumeur indolente observée par COSTE s'accompagnait d'une conservation relative du tact qui contrastait avec une anesthésie thermique et douloureuse absolue.

7. *Formes étiologiques*

Il n'est pas nécessaire d'insister longuement sur les formes étiologiques du cancer rachidien. Elles n'impriment pas à la maladie une allure clinique spéciale. Nous avons vu que les métastases envoyées par une grosse tumeur infiltrante du corps thyroïde risquaient fort de demeurer latentes, parce que leurs symptômes sont noyés dans les manifestations multiples du cancer thyroïdien à sa période préagonique. D'autre part, des néoplasmes vertébraux issus d'un petit cancer encapsulé de la même glande dominant souvent la scène, au point que la nature néoplasique de la compression est souvent méconnue et que c'est l'examen histologique seul qui révèle l'origine réelle de la métastase. Ces formes ne sont pas très malignes et sont opérables. (Voyez observ. XII.)

Semblablement, un cancer osseux peut révéler l'existence d'un néoplasme surrénal insoupçonné. (BYLOFF, ALBRECHT, GAUDON.)

8. *Formes à foyers multiples*

Plusieurs métastases peuvent s'échelonner le long de la colonne et mêler leurs syndromes. C'est l'*ostéite cancéreuse diffuse*, dont nous avons rapporté des cas plus haut. (Voir observ. XV et XVIII.)

Le cancer du rachis s'associe aussi très fréquemment à d'autres *tumeurs secondaires* qui siègent sur un os long ou sur le crâne. On observe de même une symbiose avec des tumeurs viscérales : la plèvre, le foie, etc., sont envahis. Et cette forme à foyers multiples est un aspect clinique souvent observé et d'ailleurs facile à reconnaître. Mais si le diagnostic positif est facile, le diagnostic de localisation précise est au contraire extrêmement délicat, car il peut exister plusieurs foyers de compression médullaire, et surtout des foyers de compressions nerveuses extrarachiennes variés.

Voici, à titre d'exemple, une observation qui montre des lésions osseuses très nombreuses :

OBSERVATION XXVI (Inédite)

(Docteur BÉRIEL)

Localisations néoplasiques multiples

B... Louis, tanneur, 44 ans. N° 575.

Entre dans le service du Docteur Bériel, le 18 février 1923 parce qu'il ne peut marcher.

Rien à signaler dans les antécédents. Pas de syphilis connue.

La maladie débute il y a cinq mois par un lumbago très douloureux. Cependant le malade peut encore continuer son travail. Pourtant au bout d'un mois il est obligé de s'aliter parce que la marche devient très pénible. En même temps

que cette impotence, surviennent des céphalées extrêmement violentes occupant tout l'hémicrane droit, mais ne s'accompagnant ni de nausées, ni de vomissements. Vers la même époque, le malade constate qu'il a de la difficulté pour parler et pour avaler.

Enfin, peu de temps avant d'entrer à l'hôpital, il vit se développer en trois ou quatre jours une petite bosse de la région temporale gauche.

A l'examen on se trouve en présence d'un malade pâle, profondément amaigri, presque cachectique. Cependant d'après ses dires, l'amaigrissement des membres inférieurs serait particulièrement accentué.

L'inventaire séméiologique est riche et on constate les éléments suivants :

1° *Des symptômes de poliomyélite antérieure chronique.*

— Abolition des réflexes tendineux; atrophie musculaire; absence de troubles objectifs de la sensibilité; quelques secousses fibrillaires, notamment dans la région de l'épaule droite; existence d'une contraction idio-musculaire exagérée. Il n'y a pas de signe de paralysie musculaire élémentaire, soit au membre supérieur, soit au membre inférieur. La force musculaire est relativement conservée.

Tous les réflexes tendineux sont abolis; à l'exception des réflexes d'extension de l'avant-bras qui persistent nettement, la gauche étant toutefois plus faible que le droit. Les réflexes cutanés sont normaux. Le réflexe cutané plantaire est en flexion.

2° *Des tuméfactions.* — L'une est juxta-sternale droite, l'autre est temporale et gauche. Elles sont profondes et semblent faire corps avec l'os. La temporale, bien délimitée, est du volume d'une amande. La sternale est plus diffuse. Elles sont sensibles à la pression, mais indolores spontanément. A leur niveau la peau est de teinte normale.

3° *Une adénopathie généralisée.* — Celle-ci est insignifiante et aplegmasique aux aines et aux aisselles, mais sûrement pathologique au cou. En arrière de l'insertion inférieure du sterno-cleido-mastoidien droit, on sent un gros ganglion dur qui ne déforme pas la région. Il y a plusieurs ganglions analogues et plus petits dans le creux sus-claviculaire gauche.

4° *Des signes du côté des nerfs de la base.* — Parésie de l'hypoglosse droit, attestée par l'hémiatrophie linguale, la déviation de la pointe du côté droit et la double déviation que subit la langue lorsque le malade la sort, puis la rentre dans la bouche.

Pas de paralysie du voile du palais.

Pas de troubles apparents de la sensibilité gustative.

5° *Une déformation rachidienne.* — Cyphose intéressant à peu près les 4 premières lombaires. Cette tuméfaction est très sensible à la percussion.

Rien à signaler par ailleurs. Rien aux poumons sauf quelques râles à la base droite. Rien au cœur. Pas de troubles digestifs. Ni sucre ni albumine.

La ponction lombaire n'a pas montré de leucocytose.

1^{er} mars 1923. — *Décès.*

Vérification. — A l'ouverture du rachis, on constate une sarcomatose diffuse, siégeant à des hauteurs diverses du canal : région cervicale, dorsale supérieure, dorsale inférieure, lombo-sacrée. Des masses blanchâtres implantées sur la face postérieure des corps vertébraux adhèrent à la dure-mère par endroits et englobent la queue de cheval. La face interne de la dure-mère n'est pas envahie.

Au niveau du sternum, on trouve un gros nodule sarcomateux du volume d'une petite mandarine.

Sur le crâne, on trouve de même un petit nodule cancéreux.

Etant donnée la diffusion des foyers et la multiplicité des signes, ce cas présente peu d'intérêt. Nous ne le rapportons que pour montrer que dans certains cas le cancer rachidien n'est qu'un des éléments d'un complexe clinique très confus. Il y avait surtout ici un retentissement radiculaire et un envahissement osseux secondaire. On s'est contenté de vérifier histologiquement la nature cancéreuse des lésions. Les coupes histologiques montrent un cancer très atypique à grosses cellules, paraissant d'origine conjonctive, et

très infiltrant, avec envahissement des muscles du voisinage. Le cas peut être considéré comme une sarcomatose diffuse avec envahissement de l'os au niveau du rachis, du sternum, du crâne, et avec des lésions nerveuses surtout névritiques.

*
* *

Tels sont les divers aspects cliniques du cancer rachidien. On voit qu'il présente une longue phase d'installation obscure; puis surviennent des signes de déficit segmentaires, notamment des douleurs qui attirent l'attention par leur intensité, leur bilatéralité, leur permanence; enfin arrive la phase médullaire, accompagnée parfois d'une déformation du rachis.

N'oublions pas aussi qu'à côté de cette progression régulière, qui peut cliniquement s'observer, on voit souvent aussi les formes du genre de celles que nous avons citées, qui ont soit une évolution nerveuse aiguë, soit un décours très atténué, simulant les lentes paraplégies spasmodiques des scléroses médullaires.

De toutes façons, la symptomatologie est trop échelonnée et trop dépourvue d'un signe nettement pathognomonique pour que le cancer puisse être condensé dans une formule clinique précise. Faut-il donc avouer, avec quelques auteurs, qu'on ne le diagnostique avec certitude qu'au terme de son histoire? Cette opinion serait vraie si on attendait, pour s'éclairer, la lumière trop vive de la paraplégie douloureuse. Mais les notions étiologiques, à défaut de symp-

tômes bien sûrs, apportent un concours souvent très précieux. La coexistence d'un cancer viscéral, la découverte d'une cicatrice opératoire, le passé du malade donnent une indication presque certaine. Enfin la radiologie confirme ce qu'on avait pensé.

F. — Le cancer du rachis et la radiographie

La radiographie revêt pour le cancer vertébral la même importance que pour le mal de Pott. Dans la période de début, alors que le diagnostic est très hésitant, elle pourra donner dans nombre de cas la véritable origine de troubles radiculaires assez vagues. Il est même vraisemblable que pendant la période de latence, alors qu'il n'y a encore aucun trouble subjectif, des radiographies systématiques de malades opérés pour un cancer viscéral ostéophile, pourraient montrer la lésion en train de se constituer silencieusement dans l'épaisseur d'un corps vertébral. L'utilité de l'examen radiologique est encore plus évidente dans les cas où le cancer originel n'est pas connu. Suivant les cas, on peut penser à une compression médullaire de cause indéterminée, à une tumeur intrarachidienne, à une affection osseuse de la colonne.

Classiquement, les corps vertébraux envahis présentent une transparence anormale, le tissu spongieux disparaît progressivement. Le corps vertébral s'affaisse; il en résulte des déformations de la colonne analogues à celles du mal de Pott. Cette description ne correspond qu'à un cas particulier, celui où il se produit de grosses lésions osseuses déformantes. Mais

nous avons vu que, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, le cancer rachidien pouvait se manifester de façons bien différentes. Il est donc logique de penser que la radiographie puisse donner des images variables. C'est ce qu'ont bien montré, dans un article récent, MM. SICARD, COSTE, BELOT et GASTAUD. Nous leur avons fait de nombreux emprunts.

Pour ces auteurs on pourrait voir, suivant les cas, des images diverses, correspondant à des lésions anatomiques variables.

Dans la forme banale, ostéoporotique, le cancer se manifeste au début par une tache de raréfaction qui n'altère pas la forme d'ensemble de la vertèbre; on a l'impression d'une simple encoche, plus ou moins nette, du tissu osseux. Plus tard, la vertèbre peut s'effondrer et s'aplatir, diminuer de hauteur, prendre un aspect cunéiforme à sommet antérieur. Mais toujours les lésions restent purement osseuses. Les disques intervertébraux sont respectés et leur intégrité contraste avec l'intensité parfois très grande des lésions de l'os. Tardivement on peut voir des déformations du rachis, des fractures ou des luxations. C'est très rare. Le plus souvent, pendant longtemps, on ne voit qu'une réduction de la hauteur de la vertèbre. Toutes ces lésions sont bien plus nettes sur un cliché de profil que vues de face. Suivant les cas, elles sont uniques ou multiples.

Ces caractères distinguent nettement le cancer du mal de Pott, où il y a un amincissement des disques qui donnent l'impression d'être pincés entre les ver-

tèbres adjacentes. Plus tard le disque devient très flou, il disparaît, les vertèbres adjacentes sont érodées et modifiées dans leurs transparence et leurs contours. A une dernière période enfin, deux corps vertébraux voisins peuvent se fusionner, sans disque intermédiaire, ne formant plus qu'une seule masse à coin antérieur, rappelant à peine la forme des corps vertébraux.

Dans la forme par propagation, l'aspect est beaucoup plus irrégulier et variable que dans le cas de métastase. Les vertèbres sont plus déformées, plus irrégulièrement envahies. Cela se voit surtout dans les propagations de cancer de la prostate où l'on peut trouver des lésions très diffuses, frappant un grand nombre d'os. On a des épaissements osseux considérables, avec prolifération exubérantes; il y a une grosse hypergenèse osseuse mêlée à une décalcification néoplasique. COSTE, dans sa thèse, affirme que cet aspect, qui est l'apanage de la forme prostatique du cancer du rachis, permet à la seule vue de l'image radiographique, de faire le diagnostic de l'organe émissaire.

Dans la forme condensante simple, la vertèbre a gardé sa forme et son architecture normales, mais elle est d'une opacité absolue. Cet aspect correspond aux fameuses « vertèbres noires » dont on a parlé beaucoup ces derniers temps et dont la signification véritable n'est pas encore élucidée. Certains en ont fait un type particulier de cancer, mais ne s'accordent pas sur son origine : pour les uns ce serait le sein, pour d'autres la prostate. On a d'ailleurs trouvé

cet aspect dans des cas d'ostéomalacie et de lésions osseuses non néoplasiques. Par exemple, le professeur NOVÉ-JOSSERAND, dans son service de chirurgie infantile de la Charité, en a rencontré plusieurs cas. D'autres auteurs en font des lésions paracancéreuses. Bref, la question est encore à l'étude.

En terminant, nous voulons signaler la grande valeur de la radiographie comme *complément d'examen clinique*. Elle est très utile lorsque le diagnostic est déjà posé pour montrer l'étendue des lésions. Elle est indispensable à la période de début lorsque le diagnostic est encore hésitant. Le corps thyroïde, la prostate, sont souvent atteints de cancers latents qui donnent des métastases; à ce moment, on n'a souvent pas l'esprit attiré vers une lésion cancéreuse de la colonne. C'est avant la période de paraplégie douloureuse que l'examen radiologique rendra les plus grands services.

Faudra-t-il faire précéder la radiographie d'une *injection de lipiodol* ?

La question clinique difficile, dans le sujet qui nous occupe, étant non pas le diagnostic de l'existence d'une compression, ni celui d'une localisation exacte, l'épreuve du lipiodol ne nous paraît guère présenter ici qu'un intérêt théorique. Nous ne l'avons donc pas pratiquée, estimant que dans la très grande majorité des cas, lorsque le diagnostic de cancer rachidien peut être fait, il est superflu de soumettre le malade à une manœuvre inutile qui ne nous apporterait que des renseignements théoriques ou doctrinaux. C'est

seulement dans les faits dont il a été question plus haut, où le cancer rachidien évolue comme une tumeur intrarachidienne et pourrait être soumis à une intervention, que l'injection lipiodolée devra être pratiquée comme complément d'information. Mais ces cas, comme on l'a vu, sont extrêmement rares.

CHAPITRE V

Diagnostic du cancer rachidien

Il peut se poser de façons très diverses; parfois très facile dans les cas typiques où il se présente avec un ensemble de signes qui ne laissent pas place au doute, parfois extrêmement délicat, il nécessite une analyse minutieuse des symptômes et une critique très fine de leur agencement réciproque. Aussi, nous n'avons pas l'intention d'écrire un chapitre théorique complet — cela équivaldrait à passer en revue toute la pathologie vertébrale, et même un peu plus —; cela ne serait qu'une énumération fastidieuse et livresque. Nous préférons essayer de montrer comment le cancer rachidien se présente dans un certain nombre de cas, c'est-à-dire que nous allons esquisser quelques problèmes que l'on peut rencontrer en clinique et pour lesquels il faudra poser, discuter et résoudre la question du cancer rachidien.

Le malade se présente parfois avant que son néo-

plasme ait un retentissement intra-rachidien. C'est alors le plus souvent des douleurs assez vagues qui l'amènent; parfois elles sont le seul symptôme, parfois il y a de gros signes vertébraux concomittants.

D'autres fois, la tumeur aura déjà donné des manifestations plus précises : les organes nobles contenus dans le rachis auront été atteints; l'examen permettra de reconnaître assez facilement un syndrome de la queue de cheval; mais il faudra préciser sa nature. Dans un autre cas on trouvera des signes ressemblant à ceux d'une maladie médullaire : quelle est leur origine ?

Dans d'autres cas, le diagnostic se posera avec toutes les compressions médullaires. Il faudra faire la preuve de la nature cancéreuse.

Voilà une série de problèmes qui se peuvent présenter et qui nécessitent autant de discussions diagnostiques différentes. Nous n'envisagerons que les affections fréquentes pour lesquelles l'incertitude est permise. Nous ne cherchons pas à être très complets et à rien n'oublier; nous voudrions plutôt être exacts et conformes à la vérité clinique.

Mais ce n'est pas tout : une fois le diagnostic nosologique établi, il ne faut pas s'en tenir là. Si l'on veut être réellement utile, il faut essayer de poser un diagnostic anatomique de la lésion, d'apprécier l'étendue des dégâts matériels, pour faire, s'il y a lieu, bénéficier son malade de toutes les chances opératoires que comporte une estimation aussi exacte que possible des altérations osseuses, méningées ou médullaires.

A. — Diagnostic avant le retentissement intra-rachidien

C'est un problème fréquent : Des douleurs sourdes et lancinantes, ou parfois très vives, tantôt en ceinture, tantôt localisées dans les membres inférieurs, des signes très vagues. On peut penser suivant les cas à une *névralgie sciatique* ou *intercostale*, à du *rhumatisme*, à un *lumbago*, à un *tabès au début*, etc. Les symptômes que le malade accuse n'ont rien de net. Il est impossible de discuter ici le diagnostic de toutes ces affections. Cependant certains détails pourront permettre parfois, non pas d'affirmer un diagnostic, mais de soulever l'hypothèse d'un cancer rachidien possible : des douleurs en ceinture persistantes, une sciatique double que rien n'explique, l'absence de tout signe de tabès, la persistance des douleurs malgré un traitement antisyphilitique, tout cela doit éveiller l'attention, faire fouiller les antécédents du malade, rechercher s'il y a eu des opérations antérieures décelant quelque néoplasme primitif ou si d'autres troubles permettent de penser à un cancer viscéral méconnu. La radiographie, la ponction lombaire, ne rendent pas toujours grand service à cette époque trop précoce. Elles seront cependant pratiquées, même si elles ne fournissent que des symptômes négatifs. Tout cela est très mince, très léger, très flou. Bien entendu on ne pourra presque jamais rien affirmer, mais ce sera déjà beaucoup si on peut tenir le malade pour suspect, le mettre en observation et penser à la possibilité d'un cancer du rachis.

D'autres fois, mais très rares, à ce tableau douloureux se surajoutent des signes vertébraux. On peut avoir une déformation, de la contracture, des points douloureux précis. Cela suffit à orienter l'attention du côté du rachis; mais il faut préciser encore l'étiologie. Le gros diagnostic se pose alors avec le *mal de Pott*. Les antécédents, la radiographie, l'évolution, seront utiles; mais nous discuterons ce diagnostic plus loin, à propos de formes plus classiques et plus utiles à connaître.

Enfin, dans certains cas, le diagnostic se posera avec une *compression radiculaire extrarachidienne*. On peut avoir déjà parfois une orientation objective vers le diagnostic lorsqu'aux phénomènes douloureux purement subjectifs s'ajoutent des signes de déficit dans un territoire radiculaire. On peut voir dans certains cas une compression ou une irritation encore extra-rachidienne produire de l'atrophie, une bande d'anesthésie, une abolition de réflexes : Dans ce cas, le diagnostic est à faire avec toutes les *radiculites*. Si l'on excepte le cas particulier des compressions de la queue de cheval dans lequel le processus intrarachidien ne peut donner naturellement que des signes névritiques, on ne doit pas avoir, dans les cas ci-dessus, de modification importante du liquide céphalo-rachidien s'il s'agit d'un cancer, tandis qu'on peut en avoir dans les radiculites. Une tumeur qui agit dans l'intérieur du canal et qui, par conséquent, modifie le liquide céphalo-rachidien, doit apporter très rapidement une atteinte médullaire. Lorsque les symptômes sont limités à une détermination névri-

tique datant depuis un certain temps, il y a beaucoup de chances pour que la lésion responsable de cette atteinte soit encore extra-rachidienne. Elle peut donc ne pas modifier le liquide.

B. — Diagnostic lorsqu'il y a des signes intra-rachidiens

1. *Syndrome de la queue de cheval*

C'est un problème qui se pose bien souvent : un malade se plaint de douleurs violentes dans la région sacro-lombaire avec irradiations dans les membres inférieurs. L'examen montre des zones d'anesthésie à topographie radiculaire, une paralysie flasque, des troubles des réservoirs, etc. On arrive très vite à la notion qu'il s'agit de lésions de la queue de cheval; ce n'est pas difficile. Mais ce qui l'est beaucoup plus, c'est d'en trouver la cause.

D'abord il faudra éliminer *les affections extra-rachidiennes*, c'est-à-dire toutes les maladies des organes du petit bassin qui peuvent donner des troubles douloureux de compression. Là est la grosse difficulté, car il s'agit en général de cancers qui peuvent aussi bien donner des métastases osseuses. Et même dans certains cas la question est beaucoup plus complexe : il peut y avoir en même temps un néoplasme du petit bassin et une généralisation lombo-sacrée douloureuse (cancer de la prostate, par exemple). Il faudra faire un examen clinique attentif, étudier minutieusement le mode de début, l'histoire de la

maladie, les relations chronologiques des symptômes. La radiographie, le toucher, la ponction lombaire seront, bien entendu, des appoints très précieux. Enfin, dans une certaine mesure la topographie précise des troubles sensitifs pourra être utile : elle affectera le type radiculaire s'il y a une métastase rachidienne et le type périphérique s'il s'agit de compression pelvienne.

D'autres fois c'est avec un *traumatisme* que l'on hésitera. Le cancer rachidien peut avoir un début apparent très brutal. Nous en avons cité plus haut un exemple. Dans ces cas, il y a en général une grosse altération osseuse, produisant une luxation ou une fracture spontanée. La radiographie sera utile si elle montre des zones de décalcification ou des irrégularités dans le contour des corps vertébraux ; mais elle peut simplement montrer dans les deux cas un trait de fracture. Il est souvent très difficile de se prononcer. Il faudra établir le rapport exact qu'il y a entre le traumatisme et les troubles dont se plaint le malade, soit dans le temps, soit dans l'espace. Parfois la question est encore plus complexe et une chute légère, un traumatisme banal peuvent révéler un néoplasme latent et déterminer une lésion grave sur une vertèbre minée par le cancer. Un *hématorachis*, une *hématomyélie* pourraient, à la rigueur, donner le même ensemble clinique, mais dans ce dernier cas la paraplégie est en général moins marquée et il existe une dissociation thermo-analgésique.

Citons enfin les *malformations rachidiennes*, telles que la sacralisation de la V^e lombaire, qui causent

des douleurs névralgiques rebelles et continues. Elles sont en général aisées à reconnaître par la radiographie.

Mais il est certaines formes, rares à la vérité, où le diagnostic pourra se poser avec *les tumeurs intra-rachidiennes primitives*. Dans ces cas il est très important de poser un diagnostic exact pour pouvoir faire bénéficier son malade d'une intervention s'il s'agit réellement d'une tumeur intra-rachidienne. Ces cas sont très difficiles. A elle seule, l'analyse clinique peut donner bien souvent des conclusions très importantes. Bien entendu, il ne faut pas s'attendre à trouver des signes pathognomoniques. Tous les symptômes qu'on pourra observer sont d'ordre assez banal et rentrent dans le groupe de ceux des paraplégies par compression ou des symptômes radiculaires. Mais ce qui est capital, c'est l'appréciation des symptômes dans leur agencement réciproque. On complètera cet examen clinique en faisant une radiographie qui renseignera sur l'état de l'os, et une injection de lipiodol qui montrera quel est l'état du canal (c'est-à-dire une épreuve et une contre-épreuve). Enfin, comme toujours, on recherchera s'il y a une tumeur primitive.

Enfin, un syndrome de la queue de cheval peut reconnaître pour origine la *syphilis* ou la *tuberculose*. Ces cas sont souvent assez délicats à différencier de ceux de cancer. Et comme les altérations anatomiques peuvent être les mêmes, il ne s'agit pas tant d'apprécier quelles sont les lésions que de discuter sur leur nature. Nous traiterons ce point de façon plus complète lorsque nous envisagerons le diagnostic de

la forme classique, car les moyens de différenciation sont les mêmes quelle que soit la hauteur.

2. *Formes médullaires sans signes rachidiens*

Dans certains cas, on pensera encore à une *tumeur intra-rachidienne*, mais on ne sait quelle sera sa nature : kyste hydatique, tumeurs des méninges ou de la moëlle, etc. On étudiera minutieusement la topographie de chaque symptôme en tenant compte de sa pathogénie, en s'efforçant de dépister et d'apprécier comparativement les signes rachidiens et les signes médullaires. En raison de sa nature et de son mode de développement, la tumeur intra-rachidienne donne un double groupement : des signes radiculaires très limités et des signes médullaires diffus. La tumeur intra-rachidienne est en général l'affection qui donne les signes radiculaires les plus limités; on ne peut parfois les mettre en évidence que par des examens réitérés. On tirera aussi de précieux renseignements du mode d'apparition des symptômes et de leur enchaînement dans le temps; un des caractères du néoplasme est sa nature progressive et extensive. La présence d'une tumeur primitive, l'absence d'étiologie tuberculeuse ou syphilitique, la recherche attentive des indices radiographiques, rendront les plus grands services. Mais pratiquement, en l'absence de signes rachidiens, on fera plutôt le diagnostic de tumeur intra-rachidienne et on conduira le malade à l'intervention, qui d'ailleurs est utile, même s'il y a de petites lésions osseuses. C'est seulement après coup que l'on s'apercevra qu'il s'agit d'une tumeur de l'os. (Voir observation XII.)

D'autres fois, dans ces formes médullaires, on aura, non pas l'impression d'une tumeur intra-rachidienne, mais d'une *sclérose médullaire*, et il faudra penser à *toutes les formes lentes de paraplégie spasmodique*. Le diagnostic est très difficile. Nous avons vu que le cancer du rachis pouvait n'avoir que très peu de symptômes douloureux et que la pachyméningite déterminait des altérations vasculaires ou inflammatoires de la moëlle. D'autre part, une sclérose médullaire peut n'avoir qu'un minimum de signes associés à la paraplégie. Les erreurs peuvent donc être faciles. OPPENHEIM, SWITALSKI, SCHULZE et NONNE en ont cité. Nous avons rapporté plus haut (obs. XXV) l'histoire d'un malade atteint de cancer du rachis qui avait été pris au début pour une sclérose en plaques. Mais l'erreur inverse est possible : des scléroses en plaques authentiques ont pu être considérées à un moment donné comme des compressions médullaires. M. BÉRIEL a étudié ces formes rares dans la thèse de GARRIGUES. Nous renvoyons à ce travail et surtout aux observations I et III qui montrent jusqu'à quel point la similitude peut exister. Le diagnostic véritable de sclérose en plaques avait pourtant pu être porté du vivant des malades, et il fut ensuite vérifié histologiquement.

Mais la même erreur pourrait être faite à la rigueur pour la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique, et plus encore pour la *syphilis médullaire* (surtout dans la forme d'Erb, voyez obs. XXV) qui est un complexe méningo-radiculo-médullaire; toutes ces affections peuvent ressembler à une compression par tumeur.

Les scléroses médullaires ont pour elles la diffusion des symptômes et l'absence de signes de déficit. Mais le diagnostic est très difficile, surtout au début; or il y a un gros intérêt à le faire à la période la plus précoce possible, car les processus intra-médullaires secondaires à la pachyméningite jouent un très grand rôle dans le déterminisme de la paraplégie; il convient donc de faire le diagnostic avant la période d'état, avant les troubles sphinctériens et les anesthésies étendues.

L'exagération des réflexes de défense peut avoir une valeur de localisation une fois que le diagnostic de compression a été porté (BABINSKI); mais elle peut exister dans la sclérose en plaques.

L'évolution progressive a été invoquée comme symptôme de tumeur; c'est un bon signe, mais en réalité il n'est pas pathognomonique. On peut voir dans le cancer des rémissions très prolongées; plusieurs cas en ont été publiés par M. BÉRIEL.

La clef du diagnostic entre les maladies intra-médullaires scléreuses et les compressions est dans l'appréciation des troubles de la sensibilité. Il faut tâcher de mettre en évidence pour le cancer rachidien, soit des phénomènes douloureux anciens que d'ailleurs le malade rapporte le plus souvent à une cause très différente (colique néphrétique, etc.) soit des phénomènes douloureux plus ou moins persistants : petites douleurs nocturnes névralgiques, douleurs dans certains mouvements, etc. Ces phénomènes douloureux n'existent pas dans les scléroses de la moëlle (sclérose en plaques, maladie d'Erb). Il faut rechercher attenti-

vement et à plusieurs reprises les troubles objectifs et surtout les signes radiculaires. L'existence d'une bande d'anesthésie ou d'hypoesthésie, l'atrophie localisée d'un groupe musculaire, l'abolition isolée et bien nette d'un réflexe tendineux, un point douloureux fixe, tout cela ce sont des signes capitaux pour le diagnostic de cancer, lorsqu'ils s'associent à une paraplégie. Nous signalons encore la valeur du groupement et de l'agencement des symptômes sur laquelle insiste beaucoup M. BÉRIEL.

L'analyse des signes en signes segmentaires d'une part, médullaires de l'autre, a une importance extrême pour le diagnostic général des compressions limitées de la moëlle. Mais les anesthésies d'origine médullaire à type paraplégique, si elles ont une valeur énorme, peuvent être, dans ces formes, très tardives en tant qu'anesthésies fixes. Pourtant leur absence, contrastant avec la longue évolution et l'aggravation d'une paraplégie est en faveur d'une sclérose médullaire.

D'autre part, si on cherche à déceler des anesthésies trop fines, on peut avoir des causes d'erreur : certaines scléroses, comme la sclérose en plaques, peuvent donner, au moment d'une poussée aiguë inflammatoire, des anesthésies légères transitoires à type médullaire (BÉRIEL). Ces troubles sont donc très souvent de mauvais moyens de diagnostic, à moins qu'ils ne s'établissent franchement. Beaucoup plus importantes sont les anesthésies radiculaires dont nous avons parlé plus haut, et c'est elles qu'il faut rechercher.

La ponction lombaire, en principe, a un gros intérêt en montrant le syndrome de la dissociation albumino-cytologique habituel aux compressions. Cependant, il y a, surtout à notre époque, des scléroses en plaques qui peuvent être saisies à une phase inflammatoire et dans lesquelles on voit des réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien.

Là encore il faudra donc se baser sur l'exploration attentive du rachis, la radiographie, les antécédents (syphilis ou cancer), la recherche des points douloureux, etc. (mais il y a pourtant des tumeurs intra-rachidiennes qui donnent des points douloureux). La radiographie, seule, permettra d'aboutir avec sûreté, si elle est positive, à un diagnostic rachidien.

Le mal de Pott doit encore être évoqué à ce moment, car il peut ne donner aucun signe rachidien. Il sera très souvent difficile à éliminer d'une manière formelle malgré la radiographie, les douleurs localisées, la contracture des muscles rachidiens. On a dit qu'une compression limitée était due au cancer et qu'une compression s'exerçant sur plusieurs segments médullaires était en faveur du mal de Pott (BABINSKI). Mais cette règle n'est pas absolue. Elle permet de distinguer une tumeur intrarachidienne d'une compression par pachyméningite. Mais elle ne permet pas de dire si cette pachyméningite est pottique ou cancéreuse. (Voir observation XV.)

C. — Diagnostic dans les formes classiques

Ce sont celles où l'on a des paraplégies flasco-spasmodiques ou des syndromes de destruction de la moëlle.

En général, elles sont faciles à reconnaître : des douleurs à type radiculaire, souvent bilatérales et persistantes, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, des zones d'anesthésie à type segmentaire, des signes médullaires (douleurs, paraplégie sensitivo-motrice), parfois des signes rachidiens, tous ces symptômes, joints à la ponction lombaire, forment un ensemble qui ne laisse guère place au doute.

Mais ces signes n'ont de valeur que pour permettre de faire le diagnostic de compression médullaire et pour distinguer celle-ci des *affections de la moëlle elle-même* : myélites aiguës ou subaiguës, syphilis médullaire, syringomyélie, poliomyélites. Nous n'insisterons pas sur ce diagnostic entre les compressions médullaires et les maladies de l'axe spinal. Ce qui est important en réalité, c'est de distinguer s'il s'agit d'une compression par *tumeur du canal*, par *hémorragie méningée*, ou par *lésion rachidienne (cancer, tuberculose)*; nous n'envisagerons pas les ostéomyélites vertébrales qui sont très rares et qui, d'autre part, touchent les arcs postérieurs et non pas les corps vertébraux.

Nous avons étudié plus haut le diagnostic avec les tumeurs du canal. Les hémorragies méningées ont pour elles les antécédents, la diffusion beaucoup plus

grande, leur évolution, les renseignements particuliers fournis par la ponction lombaire.

La discussion reste donc limitée entre cancer et mal de Pott. Le problème est d'autant plus difficile à résoudre que dans les deux cas les lésions sont les mêmes, que les altérations médullaires sont déterminées par le même mécanisme et que, par conséquent, il ne faudra pas compter sur des signes neurologiques pour les différencier. L'examen du rachis n'aidera pas à sortir d'embarras, puisque dans les deux cas on peut avoir une gibbosité, de la contracture, des points douloureux. L'enfance mise à part, la question d'âge n'interviendra guère, non plus que la notion de fréquence. On se basera sur les antécédents (bacillose d'une part, auscultation, autres lésions tuberculeuses : arthrites, testicules, ganglions; cancer d'autre part, opération antérieure, recherche d'un néoplasme viscéral méconnu, autres métastases osseuses sur une diaphyse, les côtes, les os du crâne), mais souvent on n'aura pas de signes de certitude. Dans certains cas, la ponction lombaire pourra donner des renseignements intéressants (on aura plutôt, en cas de cancer, de l'hyperalbuminose sans lymphocytose; en cas de mal de Pott, de l'hyperalbuminose avec leucocytose; mais c'est loin d'être absolu). Cependant, ce moyen a été quelquefois déconseillé à cause des inconvénients, peut-être un peu théoriques, que peut avoir la ponction s'il s'agit de mal de Pott.

Les douleurs, plus vives, plus tenaces dans le cancer, ne seraient pas calmées par le repos, tandis que dans le mal de Pott, celui-ci les atténuerait.

De bien meilleurs renseignements seront formés par la radiographie, qui pourra parfois permettre de poser le diagnostic avec certitude. Le mal de Pott étant une ostéo-arthrite, les disques intervertébraux seront détruits et rongés, tandis que dans le cancer où les lésions sont primitivement osseuses, ils sont respectés. C'est encore le meilleur moyen que l'on possède pour distinguer, dans certains cas difficiles, une ostéite pottique d'une ostéite vertébrale cancéreuse; mais lui aussi n'est pas absolu car on voit parfois des tuberculoses vertébrales ayant respecté les disques.

D. — Diagnostic de l'étendue des lésions anatomiques

Il est très difficile, mais très important. En pratique, il se résume à distinguer les formes à gros délabrements locaux (facile) et les formes à foyers multiples ou les formes d'ostéite cancéreuse diffuse. Cette dernière est pratiquement très difficile à reconnaître à cause de l'absence de signes radiographiques nets. (Voir observ. XII et XXV.) L'important au point de vue pratique est tout entier dans le fait suivant : distinguer les cancers à point de départ vertébral insignifiant qui agissent sur la moëlle par un nodule limité énucléable chirurgicalement, — et les formes d'ostéite cancéreuse diffuse qui agissent d'une manière étendue sur la moëlle par l'intermédiaire de la pachyméningite, avec des lésions intra-médullaires consécutives et dans lesquelles, par conséquent, il n'y

à point de recours chirurgical. Dans ces deux cas, l'analyse exacte des symptômes, leur liaison soit avec une lésion localisée comprimant la moëlle, soit avec des altérations médullaires diffuses, leur mode d'apparition et d'évolution, ont un grand intérêt.

Le Lipiodol pourrait être utilisé pour cette différenciation qui est de la plus haute importance pratique. Il faut d'ailleurs ajouter que dans le premier cas (type à nodule intra-rachidien), il s'agit généralement de tumeurs peu malignes dans lesquelles la nature cancéreuse de la maladie n'est pas décelable; dans les autres cas, il s'agit d'une maladie cancéreuse souvent apparente par ailleurs et à foyers multiples.

CHAPITRE VI

Pronostic du cancer rachidien

Le pronostic du cancer rachidien est nécessairement très sombre. En se situant dans une scène clinique qu'il peut éclairer, mais qu'il aggrave toujours, le néoplasme est plus intéressant du fait de sa signification diagnostique que du fait de son évolution, presque toujours fatale. Deux facteurs, en effet, le rendent très grave : d'abord sa localisation; qu'il déforme ou non l'axe de solidité du corps, il évolue vers les racines et comprime la moëlle, comme les tumeurs intra-rachidiennes. Mais celles-ci peuvent être curables, opératoires. Le cancer du rachis, au contraire, n'offre prise à l'intervention que dans des cas exceptionnels. En second lieu, il accompagne une tumeur qui évolue pour son propre compte dans une direction fatale, ou bien il indique qu'un néoplasme

opéré récidive, autrement dit que le terrain cancéreux persiste.

Néanmoins, il ne suffit pas de condamner rapidement le malade. Nous avons vu que les divers symptômes réalisés par la tumeur pouvaient s'échelonner lentement. Et si nous avons décrit des formes à début brutal, marqué par une section brusque de la moëlle, nous en avons signalé d'autres où l'évolution se répartissait sur plusieurs années. Ces variétés justifient la description des formes pronostiques du cancer.

Il est évident que la marche clinique, toutes choses étant égales par ailleurs, varie *suivant la hauteur de la métastase*. Plus elle occupe une situation élevée par rapport à la moëlle, plus son pronostic est rapidement sombre. Le cancer qui comprime la queue de cheval évolue plus lentement que celui qui retentit sur le cône médullaire ou les centres inférieurs de la moëlle, car ces dernières déterminent en effet des troubles des réservoirs qui engendrent rapidement l'infection urinaire. Une métastase dans les dernières vertèbres cervicales amène vite une quadriplégie, donc l'immobilité complète et la cachexie à grande allure. Enfin, si les premières pièces de la colonne sont touchées, les racines du phrénique ont de grandes chances d'être lésées; on aura donc des troubles respiratoires et une mort plus ou moins rapide par asphyxie. (Observation XX.)

Mais, indépendamment de leur siège, les tumeurs ont une évolution variable *suivant la direction de leur envahissement*. S'il y a une grosse destruction des corps vertébraux, une cyphose, une déformation de

la colonne, la mort est plus rapide. Le malade, déformé, sans point d'appui vertébral, reste confiné au lit; les points de pression sont déchirés par des escharres; l'infection cutanée due à l'incontinence des urines ou des matières agrandit encore la plaie et décolle les téguments. Les microbes peuvent passer dans la circulation et causer à distance des infections viscérales. L'état général s'altère aussi vite que l'état local. Et ce malade voit sa paraplégie se compliquer : il devient un urinaire infecté, un broncho-pneumonique. Dans cet état de résistance abolie, une affection intercurrente ou la généralisation du néoplasme ont tôt fait de l'emporter.

Mais cette évolution rapide n'est pas constante. On observe des tumeurs qui évoluent avec un minimum de signes vertébraux. Il est classique de dire que les généralisations néoplasiques ont une évolution extrêmement rapide. En réalité, *ces métastases de cancer viscéral dans l'os évoluent souvent avec une lenteur beaucoup plus grande qu'on ne croit*. Nous avons vu que le cancer rachidien était souvent très tardif; nous avons insisté sur la longueur de la période d'invasion qui serait latente si quelques douleurs fugaces ne trahissaient l'atteinte des racines. Lorsqu'elles apparaissent chez une femme qui présente dans ses antécédents un cancer du sein opéré, allons-nous, de cette petite atteinte radiculaire, conclure à la mort dans dents un cancer du sein opéré, allons-nous, de cette période d'invasion peut être très longue, le danger est uniquement dans la compression de la moëlle. Or celle-ci est souvent tardive. Le liquide céphalo-rachi-

dien est longtemps muet; et ce n'est qu'à la longue qu'apparaissent les troubles graves, paraplégie, escharre, infection, etc., qui préludent à la mort.

Voici enfin des cas plus singuliers, car leur évolution est encore plus torpide. Nous voulons parler de la *généralisation de certains cancers thyroïdiens* à qui l'on a donné le nom de goitres métastatiques. Elles ont parfois une évolution si lente qu'on a souvent refusé l'appellation de cancer à la tumeur primitive; la malignité de leurs métastases est surtout, comme l'a dit M. BÉRIEL, une malignité dans l'espace, l'évolution dans le temps restant très lente. Ce caractère est propre à toutes les généralisations thyroïdiennes : un malade de RIEDEL fut opéré pour un sarcome thyroïdien métastatique dans le maxillaire inférieur; il ne mourut que huit ans après, sans récurrence. Dans les observations de GUSSENBAUER et de JACOBÆUS on trouve l'histoire de nodules intra-rachidiens d'origine thyroïdienne se comportant, par leur aspect clinique, comme des tumeurs primitives des méninges. La malade qui fait l'objet de notre observation XII présenta les premiers symptômes de ce qui devait être plus tard une paraplégie complète un an et demi avant l'intervention, et très certainement le début réel a précédé de beaucoup le début apparent; cependant il n'y avait, quatre ans après l'intervention, aucun symptôme de récurrence et la guérison de la paraplégie restait complète. Un autre de nos malades (observation XXV) présenta une paraplégie spasmodique très fruste qui resta telle quelle

pendant trois ans et qui fut prise au début pour une sclérose médullaire.

Mais ces faits demeurent l'exception; dans l'immense majorité des cas, rapide ou retardée, l'évolution du cancer du rachis conduit à la mort.

CHAPITRE VII

Traitement du cancer rachidien

Ce n'est pas tout à fait pour sacrifier à la tradition qui veut qu'une thèse s'orne d'un chapitre terminal de thérapeutique, que nous écrivons ces quelques lignes de traitement. Il y a certains points qu'il nous faut signaler, bien qu'ils ne puissent s'appliquer qu'à un nombre de cas tout à fait restreint.

Nous établissons dans le cancer du rachis trois groupes, suivant les possibilités opératoires :

1° *C'est le cas des métastases rachidiennes très évidentes*, très diffuses, s'associant parfois à d'autres métastases osseuses ou viscérales. Ces malades sont naturellement au-dessus de toute ressource thérapeutique. La radiothérapie ou la curiethérapie pourront peut-être, quelque jour, apporter une action palliative. Au point de vue chirurgical on a proposé la section des racines postérieures. Mais son action efficace n'est que temporaire. La cordotomie latérale a parfois

donné quelques résultats intéressants. Mais il s'agit là d'opérations graves, très shockantes, que l'on n'ose guère pratiquer sur des malades déjà très affaiblis par des métastases multiples. Ces cas sont, naturellement, au-dessus de toute ressource thérapeutique. On se borne à un traitement purement symptomatique; et c'est encore l'opium — et le mensonge — qui demeurent les médicaments de choix.

2° Le second groupe est hélas très restreint. Il ne s'applique qu'à des formes très rares. Ce sont *les cas où le cancer rachidien se manifeste comme une tumeur intrarachidienne* et qu'il faut traiter comme telle. Ces formes, à évolution intracanalair, sont très rares. Nous en avons rapporté un exemple remarquable dans notre observation XII, où il s'agissait d'une métastase thyroïdienne qui fut opérée et dont la guérison se maintient depuis quatre ans.

3° *Groupe mixte* : Dans certains cas, on peut voir des tumeurs peu malignes, même avec des lésions osseuses apparentes. Si l'on peut faire le diagnostic précis de compression limitée par un nodule, on peut quand même tenter une laminectomie. On n'obtiendra pas une véritable cure radicale comme dans les cas précédents, puisque les lésions osseuses et méningées sont importantes par elles-mêmes, mais on peut avoir une action palliative intéressante et une suivie assez longue. Le tout est d'établir judicieusement dans chaque cas la valeur différentielle de la lésion osseuse et de l'atteinte médullaire. Il faut étudier minutieusement la pathogénie de chaque symptôme, distin-

guer ce qui revient à telle ou telle cause (lésion primitive, compression, lésions secondaires) pour pouvoir utilement discuter les indications et les contre-indications opératoires. On pourra donc faire, soit simplement une laminectomie décompressive, soit une excision des saillies osseuses néoformées. Nous donnons comme exemple de cette possibilité thérapeutique le cas de cancer du sein où il y avait un nodule intra-rachidien (observ. XX) et où l'on avait hésité un instant sur une intervention, que l'on a ensuite repoussée, après s'être assuré par de nouvelles radiographies que les dégâts osseux devaient être considérés comme rédhibitoires. Il faudra donc éliminer les cas où il y a de trop grandes lésions osseuses; de même ceux où il y a une pachyméningite cancéreuse intense : on serait obligé de faire des résections trop étendues de la dure-mère qui seraient dangereuses à cause du caractère extensif du processus et de la trop grande vascularisation (voir observation XVI) et qui seraient inutiles à cause des lésions médullaires qu'elle entraîne, lésions en général diffuses, précoces, intenses, et qui font que l'intervention chirurgicale ne serait pas « opérante » même si le caractère diffus des lésions méningées ne rendait pas l'exérèse difficile. Mais dans les cas où elle est possible, la laminectomie décompressive doit être tentée, tout comme la trépanation décompressive dans les gliomes.

Ainsi donc, il y a des cas infiniment nombreux où l'on est condamné à l'inaction thérapeutique; des cas infiniment rares dans lesquels l'intervention chirur-

gicale donne des résultats remarquables; enfin des cas un peu plus fréquents où celle-ci doit être discutée avec soin, au moins dans un but palliatif. En faisant une sélection attentive, en évaluant la part respective du cancer primitif et celle des généralisations dans l'ensemble de la maladie, en faisant un diagnostic précoce de l'affection et des lésions anatomiques, et en tenant compte aussi des difficultés opératoires, certains cas de cancer secondaire du rachis ne devront plus être considérés comme des témoignages de notre impuissance thérapeutique. C'est la connaissance exacte des lésions anatomo-pathologiques et de leur évolution qui doit aider à ce progrès.

CONCLUSIONS

I. — Les tumeurs intéressant le squelette rachidien peuvent être primitives ou secondaires; mais les néoplasmes secondaires sont de beaucoup les plus fréquents. Ils constituent essentiellement « le cancer rachidien ».

II. — Les tumeurs originelles les plus fréquentes sont surtout celles du sein, du corps thyroïde et de la prostate; mais les néoplasmes de tous les viscères peuvent donner des métastases rachidiennes.

III. — Le cancer rachidien, quelle que soit son origine, peut donner deux grands types anatomiques :

a) Les formes à gros délabrements osseux;

b) Les formes ayant peu d'altérations osseuses et à symptômes essentiellement nerveux. Parmi celles-ci, deux formes sont surtout intéressantes à connaître, bien que n'étant pas les plus fréquentes : la forme « d'ostéite cancéreuse diffuse » et la forme de « tumeur intra-rachidienne ». Ces faits correspondent à ce que l'on voit dans la tuberculose où il existe, à côté des formes très déformantes des ostéites diffuses sans signes locaux (mal de Pott sans signes rachidiens).

IV. — L'action sur les éléments nerveux se fait, soit par des phénomènes mécaniques, soit, beaucoup plus souvent, par l'intermédiaire de la pachyménin-gite externe cancéreuse (nouvelle analogie avec le mal de Pott). Celle-ci, beaucoup plus encore que par compression, agit en donnant naissance à des troubles vasculaires ou inflammatoires.

V. — Les symptômes sont ceux des compressions médullaires et se groupent en divers types assez différents les uns des autres. A côté des syndromes cliniques bien connus, nous attirons l'attention sur les formes indolentes et sur les formes à aspect de sclérose médullaire sans troubles de la sensibilité. L'existence de ces formes est une nouvelle preuve que le mécanisme pathogénique est inflammatoire ou vasculaire et non mécanique.

VI. — La thérapeutique est souvent nulle; cependant dans les cas à nodules intra-rachidiens, l'exérèse chirurgicale peut être utilement tentée et doit l'être.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, NICOLAS.
Pour le Doyen, l'Assesseur,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Mai 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMSON. — Sarcome du rachis probablement extra-dural. *Journal of nerv. and mental dis.*, août 1907, p. 521.
- ALQUIER et LHERMITTE. — Syringomyélie et mal de Pott. *Revue Neurol.*, août 1906, p. 1141.
- Annales et Bulletins de la Société des Sciences Médicales de Bruxelles*, t. LXXI, n° 9, 1913, p. 212-216.
- BABINSKI. — Paraplégie flasque par compression de la moelle. *Arch. de Méd. expér.*, 1891, p. 228-252.
- BAILEY et CASAMAJOR. — Ostéo-arthrite du rachis, compression de la moelle et des racines. *Journal of nerv. and mental dis.*, octobre 1911, p. 588.
- BALLET et BARRÉ. — Paraplégie flasque par actinomycose de la colonne vertébrale. *Rev. Neurol.*, 30 janvier 1908.
- BARRÉ. — Les différentes douleurs de compression médullaire. *Presse médicale*, 12 mai 1923.
- BAUMGARTNER. — Les maladies de la mamelle. In *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, t. XXIII.
- BÉRARD. — Rapport au II^e Congrès international de Chirurgie. Bruxelles, 1908.
- BÉRARD et DUNET. — Le cancer thyroïdien. Paris, 1924.
- Le goitre métastatique. *Rev. Chir.*, 1921.
- BERGHING. — Un cas de néoplasme rachidien avec syndrome clinique de myélite transverse. *La Pédiatrie*, n° 4, p. 276, avril 1911.
- BÉRIEL. — La sclérose en plaques et le diagnostic des paraplégies. *Journal de Méd. de Lyon*, 1920, p. 65.
- Le diagnostic élémentaire des tumeurs intrarachidiennes. *Journal de Méd. de Lyon*, 1921, p. 1249.

BÉRIEL. — Compression de la moelle cervicale inférieure par un nodule de généralisation de tumeur du sein. *Lyon Médical*, 1922, p. 69.

— Tumeur intra-rachidienne. Compression de la moelle dorsale par un néoplasme de nature thyroïdienne. Localisation. Opération. *Lyon Médical*, 1922, p. 776.

— Valeur diagnostique des troubles de la sensibilité dans les compressions médullaires, en particulier dans les compressions par tumeurs. *Journal de Méd. de Lyon*, 1923, p. 363.

— Sur la position des tumeurs intrarachidiennes par rapport à la dure-mère. Réunion annuelle de la Soc. de Neur., 1923; *In Rev. Neur.*, 1923, p. 597.

— Sur certains points d'histologie des tumeurs comprimant la moelle. *In Rev. Neur.*, 1923, p. 598.

— Tumeurs intrarachidiennes. Sur l'opportunité des interventions. *Lyon Médical*, 1923, p. 66.

— Tumeurs intrarachidiennes. Résultats éloignés des interventions. *Lyon Médical*, 1924, p. 150.

— Sur les conditions de récupération des fonctions médullaires après libération chirurgicale. *Lyon Médical*, 1924, p. 154.

— Tumeurs intrarachidiennes. Sur un aspect clinique des tumeurs malignes. *Lyon Médical*, 1924, p. 823.

— Sur un cas d'hémiplégie spinale sans symptômes sensitifs. *Lyon Médical*, 1926.

BÉRIEL et BARBIER. — Tumeurs intrarachidiennes. Métastase thyroïdienne avec compression de la moelle. *Lyon Médical*, 1924, p. 655.

BÉRIEL, BRANCHE, DEVIC, VIRET et WERTHEIMER. — Documents anatomo-cliniques sur les tumeurs intrarachidiennes. *Lyon Chirurgical*, 1923, p. 129 à 221.

BÉRIEL et DESGOUTTES. — Tumeur intrarachidienne. Intervention datant de sept mois. Guérison. *Lyon Médical*, 1923, p. 61.

— Contribution au diagnostic des tumeurs intrarachidiennes. *Lyon Médical*, 1923, p. 605.

— L'intervention dans les tumeurs intrarachidiennes. *Lyon Chirurgical*, 1926.

BÉRIEL et DEVIC. — Sur les troubles de la sensibilité dans les compressions par tumeurs. Réunion annuelle de la Soc. de Neurol., 1923. *In Rev. Neur.*, 1923, p. 644.

- Tumeurs intrarachidiennes. Diagnostic avec les maladies de la moelle et en particulier les scléroses en plaques. *Lyon Médical*, 1923, p. 403.

BÉRIEL et PÉTOURAUD. — Le cancer rachidien. Les divers types anatomo-cliniques. *Lyon Médical*, 1926.

- Le cancer rachidien. Le rôle de la pachyméningite dans le retentissement radiculo-médullaire. *Lyon Médical*, 1926.
- Tuberculose vertébrale à forme de tumeur intrarachidienne. *Lyon Médical*, 1926.

BÉRIEL et ROLLET. — Sur le diagnostic clinique des tumeurs intrarachidiennes. *Lyon Médical*, 1920, p. 358.

BÉRIEL et VIRET. — Analyse pathogénique des symptômes en vue de l'intervention dans les tumeurs intrarachidiennes. *Lyon Médical*, 1921, p. 269.

BÉRIEL et WERTHEIMER. — Sur l'intervention chirurgicale dans les compressions par tumeurs. Réunion annuelle de la Soc. Neurol., 1923; *In Rev. Neurol.*, 1923, p. 710.

- Tumeurs intrarachidiennes. Du rôle de la pachyméningite cancéreuse dans le mécanisme de la compression médullaire. *Lyon Médical*, 1923, p. 82.

BERNARD. — Cancer secondaire du rachis. Diagnostic précoce par la radiographie. *Th.*, Montpellier, 1914.

BOUCHUT et GIGNOUX. — Cancer secondaire du rachis ayant eu comme manifestation initiale une paraplégie brusque. *Lyon Médical*, 1909.

BRAULT. — *Semaine Médicale*, 1891, p. 249.

BRUNS. — *Die Geschwülste des Nervensystems*, Berlin, 1908. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 1924.

Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris, 1922.

CASELLI. — Sur un cas de compression de la moelle par un ostéome. Congrès de la Soc. ital. de Chir., oct. 1893.

CHARCOT. — Sur la paraplégie douloureuse et sur la thrombose artérielle dans certains cas de cancer. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mars 1865,

- CHEFIK-HUSNY. — Compression de la moelle épinière par les néoplasmes vertébraux. *Th.*, Paris, 1912.
- CLÉMENT. — Diagnostic radiologique du cancer secondaire du rachis. *Th.*, Montpellier, 1924.
- COSTE. — Le cancer vertébral. *Th.*, Paris, 1925.
- DARIER. — Carie syphilitique des vertèbres cervicales avec pachyméningite syphilitique. *Soc. Anat.*, 1893, t. LXVIII, p. 22.
- DEAN LEWIS. — Primary Giant cell. Tumours of the vertebræ. *The Journ. of Amer. Méd. Assoc.* 18 oct. 1924, p. 1224.
- DÉJÉRINE. — Mal de Pott syphilitique. *Rev. Neurol.*, 1898, p. 534.
- DÉJÉRINE et THOMAS. — Troubles nerveux du mal de Pott. *In Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, tome XXXIV, 1909, p. 200.
- DEVIC et BÉRIEL. — Un cas de tumeurs multiples des os. *Rev. de Chir.*, 1906.
- Les goîtres métastatiques sans goitre. *Arch. prov. de Chir.*, 1906, p. 641.
- EWING. — *Arch. Surgery*, 1922, t. IV, p. 485.
- *Néoplastic disease.*
- FLATAU. — Les tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1910, p. 47.
- FLORAND et NICAUD. — Compression médullaire par sarcome à développement intra et extra-vertébral. *Soc. Neurol.*, 1922, p. 1008.
- FOIX. — Rapport à la réunion annuelle de la Soc. de Neurol. *In Rev. Neurol.*, 1923, n° 6.
- FORGUE. — Etude médico-chirurgicale du cancer secondaire du rachis- *Province Médicale*, 23 avril et 7 mai 1910.
- FORESTIER. — Le trou de conjugaison vertébral et l'espace épidual. *Th.*, Paris, 1922.
- FROELICH et WEISS. — Congrès internat. de Chirurgie. Bruxelles, 1908.
- FRAENKEL. — Über Wirbelgeschwulste in Røetgenbilde. *Fortschrift a. d. geb. d. Røetgenstrahlen*, B. 16.
- GARRIGUES. — Contribution au diagnostic de la sclérose en plaques. Diagnostic avec les compressions médullaires et en particulier les compressions par tumeurs. *Thèse de Lyon*, 1923.

- GASPAIX. — Le mal de Pott syphilitique. *Thèse de Paris*, 1913.
- GAUDON. — L'hypernéphrome métastatique. *Thèse de Lyon*, 1924.
- GENDRON. — Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. *Thèse de Paris*, 1913.
- GUINON. — Un cas de carcinose vertébrale. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1890, p. 73.
- *In Traité de Médecine* de Charcot-Bouchard et Bрисsaud, t. IX, p. 860, 1904.
- GUSSENBAUER. — Verhandl. d. Deut. Gesell. für Chir. XXII. Kongress.
- HANDLEY. — Le cancer du sein et son traitement opératoire. (Traduit de l'anglais.) Paris, 1910.
- Cancer of the Breast. *Surg. Gyn. Obst.*, 1915, p. 72.
- HAUSER. — Etude sur la syringomyélie. *Th.*, Paris, 1900-1901.
- HEYMANN. — Beitrag zur Pathol. Anat. der Rückenmarkscompression. *Virchows Archiv.*, 1897, t. CXLIX, fasc. III, p. 526.
- HILDEBRAND. — Sur la laminectomie pour tumeurs du canal vertébral. *Berl. Klin. Woch.*, 21 mars 1910.
- HINTERSTOISSER. — Beitrag zur Lehre von Schilddrüsen. *Zentralblatt f. Chir.*, 1893.
- HORSLEY. — *British med. Journal*, 27 février 1909.
- HUMBERT et ALEXEIEFF. — Contribution à l'étude de la méningite cancéreuse. *Rev. de Méd.*, 10 déc. 1913.
- JAKOBAEUS. — *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde*, août 1913.
- JEAGER. — Über strumamétastasen. *Beitrag zur Klin. Chir.*, 1897.
- JULIAN. — Contribution à l'étude des métastases rachidiennes du cancer du sein. *Th.*, Montpellier, 1910.
- KRAUSE. — Rapport au Congrès de Chirurgie de Bruxelles, 1908.
- *Chirurgie du cerveau et de la moelle*, t. II.
- LANCE. — La tuberculose vertébrale. Mal de Pott. Paris, 1923.
- LECÈNE et LENORMAND. — Maladies chirurgicales de la melle.
- LEYDEN. — *Traité clinique des maladies de la moelle*. 1879.
- MARCON (M^{lle}). — Contribution à l'étude des tumeurs intrarachidiennes. Les goitres métastatiques du canal rachidien, *Thèse*, Lyon, 1922.

- MAYER. — Intervention chirurgicale pour tumeur rachidienne. Guérison. *Ann. Soc. Méd. Bruxelles*, t. LXXI, 1913.
- MICHAUD. — Méningite et myélite dans le mal de Pott. *Th.*, Paris, 1871.
- MIGNON et BELLOT. — Métastase d'un cancer latent de la glande thyroïde dans le segment dorso-lombaire. *Presse Médicale*, 27 octobre 1910.
- MONSSEAUX. — Etude anatomique et clinique des lésions cancéreuses sur les racines rachidiennes et les nerfs périphériques. *Th.*, Paris, 1902.
- NONNE. — Weitere Erfahrung zum Kapitel der Diagnose von Komprimirenden Rückensmarktumoren. *Deut. Zeit. f. Nervenheil*, 1913, t. XLVI et XLVIII, pp. 436-503.
- NUTHMANN. — *Wirsch. Arch.*, B. 172, p. 324, 1903.
- OLLIVIER, d'Angers. — *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*, 1827.
- OLLIVIER et PRÉVOST. — Cancer du foie avec ganglions mésentériques. Généralisation à la colonne. *C. R. Soc. Biol.*, 4^e série, t. IV, 1868, p. 137.
- OPPENHEIM. — *Rev. Neurol.*, 1910, p. 317.
- Weitere Beitrage z. Diagn. u. Differentialdiag. der Tumoren medullae spinalis. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1913, t. XXXIII, pp. 451-492.
- OPPENHEIMER. — Early symptoms of spinal cancer. *Journ. of Bone a Joint Surg.*, 1922, t. XX, p. 342.
- ORLOWSKI. — Société de Neuropathologie de Moscou. Résumé in *Arch. de Neurol.*, 1898, p. 167.
- OUSTANIOU. — Contribution à l'étude des tumeurs intrarachidiennes. *Thèse*, Paris, 1892.
- PATEL. — Tumeurs bénignes du corps thyroïde donnant des métastases. *Rev. de Chir.*, 1904, p. 399.
- PAUCHET. — *Encyclopédie d'urologie*, t. VI.
- PEDRO-DUPRAT. — Tumor de la columna vertebral. *Revista medica di Uruguay*, avril 1908. Cité dans le *Journal de Chirurgie*.
- PÉHU et COSTE. — Cancer primitif de la colonne vertébrale. *Lyon Médical*, 1904.
- PISKOWSKI. — Uber das primare Sarkom... *Th.* de Rostock, 1894.

- PORCILE. — *Clinica Chirurgica*, janvier 1909.
- POTEL et VAUDEAU. — Chirurgie des tumeurs du rachis et de la moelle. *Rev. de Chir.*, 13 mai et 10 sept. 1913.
- PURWESS-STEWART et RIDDOCH. — Rapport à la réunion annuelle de la Société de Neurol. *In Rev. de Neur.*, 1923.
- RAOUL. — Compression de la moelle cervicale par un cancer secondaire à un squirrhe du sein. Monoplégie brachiale droite et paraplégie spasmodique. *Semaine Médicale*, 1900.
- RAUZIER et FORGUE. — Etude médico-chirurgicale du cancer secondaire du rachis. *Prov. Méd.*, avril 1910.
- RAUZIER et ROGER. — Hémip légie flasque et douloureuse avec anesthésie du type radiculaire. Compression de la 4^e racine lombaire par un cancer du rachis. *Rev. Neur.*, 1910.
- RAYMOND. — *Clinique des maladies du système nerveux*, 1903, t. VI.
- RAYMOND et ALQUIER. — Mal de Pott sarcomateux. *Nouv. Icon. Salp.*, 1908, p. 113.
- RAYMOND et NAGEOTTE. — *Journal de Neurol.* Bruxelles, 1906.
- RIEDEL. — Goitre bénin avec métastases. *Vorhandl. Gesell. f. Chir.*, 1893.
- RECKLINGHAUSEN. — Die fibrose oder deformirende osteitis. *Festschrift Virchows*, Berlin, 1891.
- *Untersuchungen uber Rachitis und Osteomalacie*, Jena 1910.
- SCHEINISS. — Contribution à l'étude des chordomes. *Th.*, Paris, 1923.
- SCHLESINGER. — Rückenmarks und Wirbeltumoren. 1898.
- SÉVERINO et CIAURI. — Compression de la moelle épinière par un néoplasme vertébral. *Reforma medica*, 21 mars 1910.
- SÉZARY. — *In Traité de Pathologie médicale* de Sergent, t. V ; *Neurologie*, t. I, p. 346.
- SICARD, COSTE, BELOT et GASTAUD. — Radiographie du cancer vertébral. *Journal de Radiologie*, août 1925.
- SICARD, FORESTIER et LERMOYER. — Cancer vertébral avec compression radiculo-méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 juin 1922.

SOCIN. — Jahresbericht uber die Chir. *Abteilung des Spitals zu Basel um Jahre*, 1874.

SPILLMANN et HOCHÉ. — Compression médullaire par un cancer du rein qui s'était insinué dans le canal vertébral par le 11^e trou de conjugaison. *Prov. Méd.*, 5 juin 1909, p. 241.

SPOLVÉRINI. — Contribution à l'étude du cancer vertébral et des tumeurs de la moelle chez l'enfant. *Rev. Hyg. et Méd. inf.*, 1907.

TRIPPIER (Léon). — Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse. *Thèse*, Paris, 1886.

VAN GÉHUCHTEN. — Les maladies nerveuses. Louvain, 1920.

WILKENS und HEDREN. — *Hygiea*, 1909.

WIRCHOW. — *Pathologie des tumeurs* (traduit par Aronsohn), t. III, 1857, p. 494.

— *Archives*, 1857, t. XI, pp. 281-285.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Tumeurs primitives du rachis</i>	12
a) Tumeurs primitives bénignes.....	12
b) Tumeurs primitives malignes.....	17
CHAPITRE II. — <i>Etiologie du cancer rachidien</i>	31
CHAPITRE III. — <i>Etude anatomique du cancer rachidien</i>	40
a) Les altérations anatomiques.....	41
1° Lésions osseuses.....	41
2° Lésions méningées.....	61
b) Mécanisme de l'atteinte radiculo-médullaire.....	66
1° Modes d'effraction du cancer dans le canal rachidien	66
2° Processus qui déterminent la souffrance radiculo-médullaire. — Pathogénie des accidents nerveux	83
c) Etat de la moelle et des racines.....	138
CHAPITRE IV. — <i>Etude clinique du cancer rachidien</i>	146
a) Période de latence.....	147
b) Période de début apparent.....	149
c) Période d'état.....	151
1° Le syndrome radiculaire.....	153
2° Le syndrome médullaire.....	155
3° Le syndrome rachidien.....	159
4° Le syndrome liquidien.....	160

d) Symptômes suivant la localisation.....	162
e) Quelques formes un peu spéciales.....	167
f) Le cancer du rachis et la radiographie.....	181
CHAPITRE V. — <i>Diagnostic du cancer rachidien</i>	186
a) Diagnostic avant le retentissement intrarachidien.	188
b) Diagnostic lorsqu'il y a des signes intrarachidiens.	190
1° Syndrome de la queue de cheval.....	190
2° Formes médullaires sans signes rachidiens..	193
c) Diagnostic des formes classiques.....	198
d) Diagnostic de l'étendue des lésions anatomiques.	200
CHAPITRE VI. — <i>Pronostic</i>	202
CHAPITRE VII. — <i>Traitement</i>	207
CONCLUSIONS	211
BIBLIOGRAPHIE	213

